

617.8

A18

University of Toronto Library. /



Purchased from
Library

of the

Academy of Medicine,

Toronto.

12970

1922.

Med.
A

ACTA OTO-LARYNGOLOGICA

ADJUVANTIBUS

R. BÁRÁNY
UPSALA

A. AF FORSELLES
HELSINGFORS

H. BURGER
AMSTERDAM

E. SCHMIEGELOW
KÖPENHAMN

V. UCHERMANN
KRISTIANIA

EDIDIT

GUNNAR HOLMGREN
STOCKHOLM

COLLABORANT

C. JACOBSEN, AARHUS

C. E. BENJAMINS, UTRECHT

G. KIÆR, KÖPENHAMN

P. TH. L. KAN, LEIDEN

L. MAHLER ..

A. DE KLEYN, UTRECHT

J. MÖLLER ..

W. SCHUTTER, GRONINGEN

H. I. SCHOUSBOE, ODENSE

H. J. L. STRUYCKEN, BREDA

T. ASCHAN, HELSINGFORS

K. FLEISCHER, KRISTIANIA

H. BARDY ..

R. GORDING ..

H. VON FIEANDT ..

J. HEIDENREICH ..

E. SUOLAHTI ..

F. LEEGAARD ..

A. TOLLET ..

S. WETTERSTAD ..

N. ARNOLDSON, STOCKHOLM

E. ERICI, STOCKHOLM

E. KNUTSON, GÖTEBORG

E. STANGENBERG, STOCKHOLM .

F. TÖRNE, LUND

Vol. I.

1918-19

261026
12. 11. 31

INDEX ACTORUM

	Pag.
E. Schmiegelow: Contribution to the Pathology of the Tuberculosis of the Bronchial Glands	1
V. Uchermann: Die chirurgische Behandlung der chronischen, traumatischen intra-laryngealen und intra-trachealen Stenosen	38
C. E. Benjamins: Un nouveau spéculum laryngien	50
H. Zwaardemaker: "Le sens de l'adsorption des substances volatiles" . . .	54
Fr. Pontoppidan: Quelques expériences sur la sinusite maxillaire	74
G. V. Th. Borries: Contribution à l'étude du "tableau benin" du liquide céphalo-rachidien dans les complications endocraniennes otitiques . . .	86
G. Holmgren: on a Case of a Foreign Body in the Oesophagus with an Impending Breach into the Trachea	93
R. Bárány: Über einige Augen- und Halsmuskelreflexe bei Neugeborenen . .	97
J. Strandberg: Investigations concerning Ulcus Neuroticum Mucosae Oris .	103
H. Bergstrand: Über den "Klebs-Löfflerschen Bazillus"	131
G. Bol und A. de Kleyn: Über einen Fall von Polyotie	187
A. de Kleyn: Über einen Fall von einseitiger Choanalatresie, combinirt mit Ethmoiditis purulenta, bei einem Säugling	189
A. de Kleyn und E. C. van Ryssel: Über zwei merkwürdige Tumoren der Ethmoidalgegend	191
G. Holmgren: Radiumtherapie in einigen Fällen von Tubarstenose	201
Thérapeutique pratique	204
Sociétés savantes	206
J. Möller: Un cas de papules syphilitiques du tympan	211
H. Gertz: Zur Kenntnis der Labyrinthfunktion	215
R. Lund: Les hyperkeratoses et les cartilages tonsillaires	273
G. Holmgren: Ear Diseases and Lumbar Puncture III	294
J. Möller: Über Tracheitis	299
J. Möller: A Case of Primary Cholesteatoma complicated by an Acute Otitis .	309
A. Hofvendahl: Einige Studien über die nasalen Reflexneurosen	315
F. Leegaard: On Cerebral Abscesses of the Frontal Lobe issuing from the Frontal Sinus	343
H. I. Schousboe: Ein fall von sehr grosser Larynxeyste	408
C. E. Benjamins: Pneumo-Sinus frontalis dilatans	412
<i>Articles résumés par les auteurs eux-mêmes:</i>	
S. E. Henschen: On the Hearing-Sphere	423

	Pag.
H. Nordlund: The Significance of the Form of the Face, more especially the Height of the Palate, as regards the Origin of Chronic Otitis	487
S. H. Mygind: Traumatic Vestibular Diseases	515
S. H. Mygind: Vestibular Examinations in Normal Individuals	527
I. Syk: Zur Kenntnis der Morphogenese der mittleren und äusseren Gehörspähren bei Amniota	532
Thérapeutique pratique	539
Sociétés Savantes	540
H. Gertz: Une expérience critique relative à la théorie du gout électrique	551
E. Schmiegelow: Hans Wilhelm Meyer	557
A. de Kleyn und W. Storm van Leeuwen: Über Störungen im Harnsäure-Stoffwechsel bei Patienten mit Asthma bronchiale und Rhinitis vasomotoria	572
C. E. Benjamins: Application Prothétique de paraffine dans un cas de forte déformation après opération radicale du Sinus frontal	585
G. V. Th. Borries: Respirationslähmung bei Hirnabscess	591
W. Schilperoort: Purulent Ethmoiditis in Scarlatina	612
N. Stakhosky: Méthode de pansement par la Vaseline en Otologie	619
H. Key-Åberg: Über ältere und neuere Untersuchungen über Ozaena	621
H. Nordlund: Ein Fall von Encephalocoele Sincipitale	659
Recueil de faits, cliniques	671
<i>Articles résumés par les auteurs eux-mêmes:</i>	
St Clair Thomson: Tooth impacted in a Secondary Bronchus of the Left Lung; Removal by Lower Bronchoscopy, after two unsuccessful attempts by Upper Bronchoscopy	674

INDEX AUCTORUM

Bárány 95.	Möller 211, 299, 309.
Benjamins 50, 412, 585.	Nordlund 487, 659.
Bergstrand 131.	Pontoppidan 74.
Bol 187.	van Ryssel 191.
Borries 86, 591.	Schmiegelow 1, 557.
Gertz 215, 551.	Schilperoort 612.
Henschen 423.	Schousboe 408.
Hofvendahl 315.	Stakhosky 619.
Holmgren 93, 201, 204, 294, 539, 671.	Storm van Leeuwen 572.
Key-Åberg 621.	Syk 532.
de Kleyn 187, 189, 191, 572.	Strandberg 103.
Leegaard 343.	St Clair Thomson 674.
Lund 273.	Uchermann 38.
Mygind 515, 527	Zwaardemaker 54.

Contribution to the Pathology of the Tuberculosis of the Bronchial Glands.

By Professor E. SCHMIEGELOW.

The Rigshospital, Copenhagen.

In the following pages I am going to treat of the pathology of the tuberculosis of the bronchial glands. My reason for dealing with this subject is twofold:

1) For a number of years, this question has not been thoroughly dealt with in Scandinavian literature. As far as I know no contribution to the subject has appeared since Vilhelm Schaldemose in March 1902 communicated to the Danish Medical Society a case of tuberculosis of the bronchial glands with perforation into bronchus cured by tracheotomy¹. It was the case of a boy, four years old, admitted into Frederiks Hospital, department C. The author joined to the publication of the history of the disease an account of what was then known about the pathology of the tuberculosis of the bronchial glands. From the literature Schaldemose had gathered 19 cases. In seven of these a tracheotomy had been done resulting, in three of them, in immediate death. In two cases there was an improvement, but they died later during another attack. In two cases² the patients recovered. Schaldemose's patient recovering too there were thus in 1902 only three cases known in the literature in which a perforation into the bronchi had resulted in recoveries.

2) It further appeared to me that it might be possible to apply new points of view to the study of the clinic

¹ V. Schaldemose, published in Hospitalstidende of 28. Mai 1902. p. 561.

² Reported by Petersen: Deutsch. med. Wochenschr. 1885 no. X. p. 145. and Fronz: Jahr. f. Kinderheilkunde N. F. vol. XXIV. p. 47. 1886.
Acta oto-laryngologica.

of bronchial tuberculosis in as far as it might be expected that direct bronchoscopic search could supply information of great clinical importance with regard to the action of the bronchial glands on the bronchi and trachea. By their growth and the consequent pressure these glands give rise to changes of the forms of the lumina of trachea and the bronchi, changes which might be made the objects of direct observation through the tracheo-bronchoscopic tube. Also a direct treatment of the bronchial glands should be possible by the same means.

My experiences have fully confirmed this supposition having shown that with regard to diagnosis and treatment some progress has been made since 1902 in as far as it is possible, in a certain number of cases, positively to ascertain whether an existent tracheal or bronchial stenosis is due to a hypertrophy of the bronchial glands or not, and also to remove the evil by direct tracheo-bronchial therapy.

Adding to this that the normal anatomy of the bronchial glands has, during the last fifteen years, been made the object of thorough researches, that our knowledge of their topography and regional dispositions has been greatly extended by Sukiennikow's and A. Most's works, and that our experience concerning the isolated tuberculosis of the bronchial glands has been extensively enriched by a number of modern investigations, an explanation will be found why I consider it expedient to illustrate the pathology of the tuberculosis of the bronchial glands from my own and modern points of view.

Before passing to the clinical part proper I should like to premise some few normally anatomical and pathoanatomical remarks bearing upon the subject.

Trachea and the bronchi are surrounded by a great deal of lymphatic glands which, in the course of time, have been made the object of a great many researches by different investigators.

Thus Hyrtl's manual of topographic anatomy¹ only states that the bifurcation of trachea is surrounded by

¹ Hyrtl's Handb. f. topograph. Anatomie 6, edition 1871, vol. I. p. 643.

lymphatic glands (Glandulae bronchiales) and that the greatest one occupies the very angle of bifurcation. More thorough investigations by more modern authors have extended our knowledge of the topography of these glands. I want specially to call the attention to a work by W. Sukiennikow¹ describing the lymphatic glands by groups according to their situation in relation to trachea and the bronchi. Besides the work is provided with good illustrations and contains a notice of the historic development of our anatomical knowledge of the bronchial and tracheal lymphatic glands. Sukiennikow mentions 1) *Lymphoglandulae tracheobronchiales dextrae*, 2) *Lymphoglandulae tracheobronchiales sinistrae* and 3) *Lymphoglandulae inferiores s. bifurcationis*. His fig. 8 (see his work p. 369), shows the position of the glands. They are all situated in the tracheo-bronchial angles respectively getting their lymph simultaneously from trachea and the bronchi. Besides there are groups of glands or single glands in the angles at the starting places of the primary and secondary bronchial branches, thus within the very pulmonary tissue, and as they have it in common to receive lymph partly from the bronchi partly from the pulmonary tissue Sukiennikow calls this group of glands 4) *Lymphoglandulae bronchopulmonales*. The bronchopulmonal and tracheobronchial glands are connected by means of a chain of glands placed along the main bronchi.

Clinically it is of great importance to remember that there is no anatomical connection between the jugular lymphatic glands on one side, pleura and the bronchial glands on the other. This is a fact elucidated by A. Most's works on the lymphatic system. In this respect I want specially to call attention to one of his works dating from 1908 in which² he shows that the whole

¹ W. Sukiennikow: Topographische Anatomie d. bronchealen u. trachealen Lymphdrüsen. Berl. Klin. Wochenschr. 1903, p. 316 seq.

² A. Most: Über die Topographie des Lymphgefäßapparates im kindlichen Organismus und ihre klinische Bedeutung. Arch. f. Kinderheilk. Vol. 48, 1908.

system of jugular lymphatic glands debouches into the venal system in the angle between vena subclavia and bulbus venæ jugularis without sending any lymph into thorax. According to Most the tracheo-bronchial glands gather lymph only from the lungs and the tracheo-bronchial sections of the mucous membrane. The tracheo-bronchial glands are, according to Most, situated on either side of trachea in the angle between trachea and bronchus (Tracheo-bronchiales dextre and sinistre) passing upwards into the paratracheal glands which are placed in a row between trachea and œsophagus. Besides there are the Glandule tracheo-bronchiales inferiores, which are placed under the bifurcation of the two main bronchi.

In case an isolated tuberculosis appears in these glands it can originate only in the environments of the glands. This being represented by the lower sections of the tracheal mucous membrane and the mucous membrane at the place of bifurcation and the nearest neighborhood of the bronchi and also the lungs themselves, the source of infection should be looked for at these places, and is most frequently, according to Most, to be found in the lungs.

The frequency with which these glands are sickly affected and the conditions that determine the increase of volume of the glands are questions of practical importance to the practitioner. A good general view of these important questions may be found in T. J. Hellman's great work on "*Den lymfoida väfnadens normala mängd hos kanin i olika postfetala åldrar*, Upsala 1914". On p. 32 seq. he points out that infections and intoxications are the factors that most strongly exercise their influence on the volume of lymphatic glands, but that the presence of bacteria in the lymphatic glands does not necessarily carry with it any exterior sickly change of their shape or size.

Bartel, Spieler, Weichselbaum, Ungermann and several others as Harbitz of Christiania were, in a great many cases, able to demonstrate the presence of tubercle bacilli in lymphatic glands of individuals *that, otherwise, did not exhibit a single tuberculous symptom*. A simple

glandular hyperplasy may, for a long time, be the only symptom of the presence of tubercle bacilli in the gland. From experimental and clinical researches it seems to result that the disposition of infection through mucous membranes is, generally, greater with rather young than with older individuals. It should also be remembered that apparently healthy bronchial glands may contain tubercle bacilli, a fact which is brought out by Kälble's¹ investigations. They showed that macroscopically and microscopically healthy bronchial glands in entirely healthy individuals who had died from accidents contained virulent tubercle bacilli at the rate of 8 per cent.

Bacteria and their toxins, however, are not the only causes of changes in the size of lymphatic glands. We know that also small particles of dust and coal and decays of blood extravasations can penetrate into the glands along the lympheducts causing an increase of their volumes (anthracosis, etc.).

Whereas glandular tuberculosis occurs much more frequently in childhood exercising its devastating action on the surrounding neighboring organs in early years the anthracotic glands seem in adults to have a much greater tendency to make their way into trachea and the bronchi than is the case with tuberculous bronchial glands. According to Sternberg's investigations², comprehending 6,132 necropsies, perforation into the bronchi was found in 36 individuals, and out of these 36 cases 34 were cases of anthracosis and 2 only of tuberculosis.

In the sequel, as already stated, I am only going to treat tuberculosis of the bronchial glands.

Is it difficult to decide the frequency with which these glands are affected by tuberculosis as the complaint, if developed to a small degree only, does not necessarily develop any morbid symptom. Besides tuberculosis of the

¹ Kälble: Untersuchungen über den Keimgehalt normaler Bronchial-lymphdrüsen. Schmidts Jahrbücher 1899.

² Sternberg: Wiener klin. Wochenschr. 1905, nr 46.

bronchial glands may cure spontaneously as is evidenced beyond all doubt by the great number of shrinkages and calcareous infiltrations in the glands which are accidentally met with in necropsies of otherwise healthy individuals.

In order to solve the question x rays have been tried. The object in doing so was to ascertain, by means of a systematic translumination of thorax, the frequency with which the shadow round hilus pulmonum was enlarged in children.

Keiner¹ states that the frequency with which enlargements of the shadow of hilus could be demonstrated consequent upon calcareous and caseous paratracheal and bronchotracheal lymphatic glands would be surprising. But according to Engel's researches² it is only possible to show enlargements of the enlarged lymphatic glands seated round the right bronchus and hilus, the glands round the left bronchus hiding in the middle shadow and being demonstrable by x rays exceptionally only when they are considerably larger than normally. The demonstration by x rays of bronchial glands is a great deal easier when the glands contain lime, as clearly illustrated in the x rays picture no. 3 in Frithiof Leegard's paper (Nord. Tidskr. f. Oto-rhino-laryngol. Vol. 1, pag. 70).

At post-mortem examinations attention was hitherto only turned to such cases as showed a perforation of the gland into bronchus or trachea. In a work from 1904 Gaudiani³ gives some information on the subject gathered from the literature. At Middlesex Hospital,⁴ London, the breaking through of caseous masses into the bronchi was found 6 times only among 1800 post-mortems. Three of these cases were little children, once the perforation took place in an individual 14 years of age, once in one 24

¹ Keiner: Zur Röntgendiagnostik d. kindl. Bronchialdrüsentuberculose, Arch. f. Kinderh. Vol. 59, p. 271. 1913.

² Engel: Arch. f. Kinderh. Vol. 59, p. 272. 1913.

³ Gaudiani: Durchbruch eines tuberkulösen Lymphdrüsenabscesses in die Trachea. Deutsch. med. Wochenschr. 1904. nr 24. pag. 874.

⁴ Rep. by V. Gaudiani: l. c.

years old, once in one 57 years old. Kolemenn¹ found two similar cases among 180 post-mortems. Barten¹ 11 perforations in 290 dead bodies, and Voelker¹ was able 12 times to show perforations into bronchus at 326 post-mortems. On taking the observations of the three last authors in a lump we shall get the following result: Among 796 dissected bodies perforations of glands into the bronchi or trachea could be shown 25 times corresponding to 3.2 per cent.

Thus it will be seen that it is very difficult from the material at hand to find a reliable exponent of the frequency with which decaying broncho-tracheal lymphatic glands break into trachea and the bronchi. Indeed, whereas perforation was ascertained in 0.3 per cent. only out of 1800 cases at Middlesex Hospital in London, it was in Germany shown 25 times among 796 dead bodies, which, as already stated, corresponds to 3.2 per cent.

According to Barten and Voelker¹ it seems as if the right bronchus was more frequently broken through than the left bronchus. Voelker found the right bronchus perforated 7 times, the left one 4 times and trachea once. Among the six cases mentioned above from Middlesex Hospital the right bronchus was perforated 4 times, the left bronchus once and trachea once. If we examine the question starting from the information that may be gathered from the synopsis on p. 20 comprising 20 observations we shall also find some preponderance in favor of the right bronchus in as far as perforation of the left bronchus is mentioned only with one patient (no. 3), whereas the right bronchus is perforated in five patients (nos. 1—2—5—10—13) and trachea in five patients (nos. 9—15—16—17—18). In five cases (nos. 4—7—14—19—20) indications of the places of perforation are wanting. In three patients (nos. 6—11—12) the airpassages are not perforated, and in one case (no. 8) there was no tuberculosis.

In this connection it should be noticed that it is no

¹ Rep. by V. Gaudiani: l. c.

rare occurrence that tuberculosis of the bronchial glands discharges into esophagus either exclusively or at the same time as it ulcerates through the wall of the air-passages so as to establish an indirect connection between the air-passages and esophagus. In 1903 Clive Riviere¹ communicated from the East London Children's Hospital 3 cases of tuberculous glands opening into esophagus. These cases were children from 10 months to two years old. In two of the children the contents of the gland had completely discharged into esophagus, which through an opening communicated with the membrane-coated cavity of the gland. In all three cases the gland that broke into esophagus was placed under the bifurcation of trachea; but, moreover, trachea and the bronchi were surrounded by large tuberculous glands. The lungs and intestines, too, were affected with tuberculosis. Clive Riviere asserts that the glands of the bifurcation are often the first visible seat of tuberculosis in children, and it may be supposed that the tuberculosis, in many cases, does not further develop, and that the esophageal diverticula in this place are due to these glands consequent upon their concretion and a subsequent retracting healing process of the gland. G. Kelling² lately published three cases of supuration of bronchial glands with evacuation into esophagus. The gland may also perforate into esophagus at the same time as it is connected with a gangrenous cavity in the lung, esophagus and the bronchi thus indirectly communicating with one another. A similar observation was published by Baginsky³ in a child 5 years old.

The great difference which is found with regard to the indications of literature concerning the frequency of the perforation of the broncho-tracheal glands into the air-passages may be due to the greater or smaller attention

¹ Clive Riviere: Brit. medical Journal 1903. 24. Jan., p. 192.

² G. Kelling: Über Bronchialdrüseneiterung mit Perforation in d. Oesophagus. Arch. f. Verdauungskrankheiten, vol. 21, part 1. ref. in Intern. Central. f. Laryngol. 31. 1915. p. 159.

³ Baginsky: Archiv f. Kinderh. 1903. vol. 36, p. 166.

paid by dissectors to this question of pathological anatomy. In fact, it is beyond all doubt that systematic examinations of the relation between the lymphatic glands and trachea and the bronchi would more frequently show fistulous perforations into the airpassages. The perforation may, indeed, be hiding in such a way that the patients' family circle does not notice the symptoms developed by it, either because the patient is, otherwise, in such a bad plight that the perforation for that reason is overlooked or because there are pulmonary bronchitic symptoms which are not greatly changed by a gland little by little evacuating its contents into trachea and its bronchi. In such cases a postmortem examination will easily fail to notice the perforation, if a systematic search is not made for it.

In support of this I may state that Dr. J. Kragh, one of my assistants, who for a rather long time has been thoroughly investigating this question showed me the preparation of a perforation of a tuberculous bronchial gland into the right main bronchus in a child four years of age from the 6. department of Kommunehospital, and this perforation was not diagnosticated. The child died from a tuberculous meningitis. Trachea and the main bronchus were replete with great caseous lumps, and the superior edge of the perforation was $1\frac{1}{2}$ cm. from the bifurcation. The perforation itself, which was seated on the lower side of the right bronchus, was $1\frac{1}{2}$ cm. in length.

J. Kragh has further drawn my attention to the following three interesting patho-anatomical observations concerning the bearing of tuberculosis of the bronchial glands on the air-passages, which he has come across in his researches. In a laborer, 52 years old, from deptmt. C. of Rigshospitalet, where the patient was treated for a urogenital disease, a rightside bronchopneumonia and purulent bronchitis due to tuberculosis of the bronchial glands in open connection partly with a traction-diverticulum in esophagus, partly with the right bronchus, was found at the post-mortem examination on 15. June 1916.

In the following two preparations traces were found of

old partly healed tuberculoses of bronchial glands which had occasioned pathological changes of the bronchial wall, but which in the first preparation perhaps might be explained as a tuberculosis of the bronchial glands which had partly broken through and healed. The first preparation originated from a boy 16 years old. It was sent to Dr. Kragh from Christiania. The patient had died from meningitis tuberculosa. Besides he had miliary tubercles in different other organs. In esophagus was found a traction-diverticulum attached to a gland. Opposite the latter on the medial side of the right bronchus and fully 1 cm. from the bifurcation a radiated concave scar was found. The gland was adherent to this scar containing just under the scar great calcareous concretment. The other preparation was sent to Dr. Kragh from Stockholm without any particulars. Esophagus had carried two traction-diverticula. There was further a minute diverticulum on the left main bronchus due to the perforation of a tuberculous gland, a string of cicatrice tissue about $1\frac{1}{2}$ cm. in length passing from the inner surface of the diverticulum through the bronchial wall and finishing in concentric lamellæ which inclosed caseous decay and a calcareous concretment.

The pathology of the bronchial glands is of importance to trachea and the bronchi not only on account of the grave danger resulting from the possible evacuation of the glandular abscess into the air-passages, but perhaps still more on account of the purely mechanical compressing action the growing group of glands clasping the lower parts of trachea and the bronchi exercise on the latter and which can be so powerful, indeed, as to choke the individual, if the nature of the disease is not recognized in time and help forthcoming. The danger is specially imminent in the case of little children whose air-passages are small with soft easily compressible walls, the bronchial glands being, at the same time, liable to hyperplastic infectious changes consequent upon some morbid state of trachea and the bronchi.

By way of illustration I beg to state, a case that came

under my notice some years ago at the department of Rigs-hospitalet I was in charge of.

Observ. I. *Stricture caustica esophagi.*

Stenosis tracheae. Hypertrophica glandulae lymphaticae bronchiales. Tracheotomy. Tracheoscopy directa. Recovery.

Knud C., 2½ years old, admitted to the oto-laryngological department on August 3, 1914 suffering from a caustic stricture of esophagus. Dismissed on October 5, 1914 having stayed in the department 64 days. Abstract from the journal.

He was admitted to the children's division on July 17 having by a mistake drunk soda-lye. Little by little difficulties of swallowing developed, so that he could drink milk slowly and with some difficulty only.

Temperature to begin with normal. He took bread-and-beer-soup and custard. Bougies above no. 16 stops at 20 cms' distance from the row of teeth. He kept his weight the following three weeks. Was probed in esophagus, but probes thicker than no. 16 failed to pass through the stenosis. At the end of August cough and vomiting when swallowing begin to trouble him and appetite and swallowing get bad.

Sept. 8: temperature 37.3/37. Swallowing more difficult these last days. Probing almost a failure. Swallowing practically ceased. Rather fallen out in flesh.

Sept. 9: 37.9/37.6. Probing failed yesterday. In the afternoon choking spells with cyanosis set in lasting a few minutes. Later no fits. Has taken 2 cups of milk. This morning condition fairly good. A deal of mucus discharged. Now and then gasping for breath. Coughed a good deal last night. Respiration somewhat gasping, the trouble especially manifest in *expiration*. In course of the day the choking spells increased. He was very low, so at 8 p. m. a

tracheotomia inferior
under chloroform narcosis

was done. Plenty of purulent mucus was coughed up, and respiration greatly improved. He was placed in a steam-tent.

Sept. 10: 38.6/39.4. Getting on fairly well after operation. Respiration free; no cough when drinking. Takes a good deal of milk and oat-meal gruel.

The following three days things went fairly well on the whole.

Sept. 14: 37.5/37.6. During the last twenty-four hours his respiration has been less good and now and then rather stenoctic of the same type as before the tracheotomy, i. e. the inspiration is rather easy and rapid, the expiration on the contrary long and accompanied by stenoctic sounds. As he is very low at the early visitation of the wards and his respiration at times very bad a

Tracheoscopy inferior directa
under chloroform narcosis

through the trachea fistula is done. Trachea is filled with plenty of purulent mucus. After removing this by suction a large swelling of the mucous membrane appears and also strong rubescence and compression of the lower part of trachea from behind. The compression is increasing in the right bronchus, whereas the left bronchus is free. After a great deal of purulent mucus has been sucked up, the respiration gets free. The tracheal cannula is put into place again.

The following days he got on well. Respiration was passable. However, on Sept. 16, respiration becoming bad again, the cannula had to be removed, and *aspiration* through the tracheoscopic tube was performed some purulent mucus thus being removed.

On Sept. 23 it is stated that the condition is practically unaltered. He is afebrile, has now and then choking spells, and in respiration the phase of expiration is particularly troublesome. Coughs up no small amount of mucus.

Sept. 24: 37.6/37.8. During the last twenty-four hours increasing difficulty in respiring, much cough and vomitings. By *tracheoscopy inferior stenosing masses of granulation* at the bifurcation and plenty of purulent mucus were found. The mucus being removed by suction respiration becomes freer.

Sept. 25: 39.1/37.8. Several choking spells specially in connection with meals.

Subsequently the fits of tracheal stenosis became less prominent in facies morbi, and swallowing more troublesome. He took less and less nourishment going on losing weight. So on Oct. 5, he was removed to department D. to get a gastric fistula. From the journal of the deptmt. it appears that gastrotomy was done on Oct. 20., and that the tracheal cannula was removed on Dec. 16. He is now fat and fit. His respiration is quite free, but he keeps his gastric fistula.

Epicrisis. This was, to begin with, a case of a caustic stricture seated high up in esophagus. Later on difficulties of respiration, mainly of an expiratory nature, occurred, which is characteristic of such stenoses of the air-passages as are due to glandular hypertrophies round the bifurcation. As suffocation increased tracheotomy had to be done. Direct tracheoscopy inferior showed a strong compression of trachea and right bronchus and plenty of purulent mucus. When this was removed by suction the attacks improved. Time passed on with remissions and intermissions, with abating and increasing choking spells. At last, a few weeks later, masses of granulation near the bifurcation were discovered. This might indicate that a suppurating gland had evacuated itself at this place, for little by little the stenotic attacks of the air-passages grew better at the same time as the troubles of nutrition consequent upon the caustic stricture of esophagus increased. He was now removed to deptmt. D, where a gastrotomy was done. Two months later the tracheal cannula could be removed, and he was dismissed fit and fat with respiration free but keeping his gastric fistula.

Possibly this was a case of glandular tuberculosis, but it might also, perhaps, be looked upon as a non-tuberculous glandular inflammation which, to begin with, compresses the windpipe and the right bronchus, and later, when central emollition sets in, perforates into the bifurcation (the masses of granulation shown to exist in this place by the tracheoscopy on Sept. 24.).

Whilst this *facies morbi* is typical of intermediate forms of bronchial glandular hyperplasy, with or without emollition in childhood, one sometimes has to face the fortunately rare cases in which, in an apparently healthy individual, perforation of a tuberculous gland into the air-passages, which are filled to such a degree as to cause death by suffocation before help is forthcoming, occurs quite suddenly and without prodromes.

The following observation from Rigshospitalet is an illustration of such a case:

Observ. II. *Perforation of caseous bronchial glands in the right bronchus. Mors.*

On April 18., 1914 a girl, aged 9, was admitted to Rigshospitalet with the diagnosis of pneumonia. She entered the hospital at 7.30 p. m. Previously all right, never ailed. * At 6 p. m. she had suddenly been taken ill with dyspnoea and cyanosis. On arriving at the casual ward of the hospital she was in a very exhausted state, cyanotic with pronounced depressions in jugulum and epigastrium, no stridor. She is able to speak a few words. No information about a foreign body obtainable. At quite a superficial stethoscopy of the lungs she completely collapsed, and respiration ceased. In a great hurry tracheotomy was done, but she did not come round. Artificial respiration was tried, but it was impossible to pump air into her lungs. Some caseous purulent lumps were found in trachea. A probe seemed to penetrate freely quite into the bifurcation.

The post-mortem was performed on April 20. On cutting open trachea the parts round the bifurcation were found to be almost choked with caseous masses. On the front wall, on the passage into the right bronchus a perforation leading to a gland was met with. At the top of the right pleura there were a couple of fibrous string-like adhesences, and in the right apex pulmonis there was an old tuberculous focus, the size of a plum, mostly fibrous, with some few caseous parts. Otherwise the lungs showed no signs of pneumonia.

Thus this patient was apparently a healthy individual, in as much as she had shown no distinct symptoms of disease of the air-passages, till suddenly she falls ill with cyanosis and dyspnoea, leading to her quick removal to hospital with the diagnosis of pneumonia. Shortly after admission she dies from suffocation owing to the caseous masses escaping from the bronchial glands into the air-passages, but the real facts of the case were not cleared up till the post-mortem. It then appears she had an old tuberculous focus in the right apex pulmonis which gave rise to the tuberculous adenitis round the right bronchus the perforation into the right bronchus being the consequence.

It is by far the most dangerous form of tuberculosis of the bronchial glands which occurs in this way. The want of symptoms of any preceding disease of the bronchial glands in connection with the sudden occurrence of suffocation makes the prospects of recovery very small, the patients often dying before expert assistance can be got.

When Schaldemose communicated his observation of tuberculosis of the bronchial glands from 1901 he was able to gather nineteen cases from the literature. Among these there were five cases of quite sudden suffocation without previous illness in the same manner as in our last stated case. The other fourteen cases, and also Schaldermose's case, were patients, presenting preceding morbid affections arising from swollen bronchial glands. Violent choking spells did not occur till later, ending, in many cases, in death before medical assistance was obtainable.

I have examined how the patients have fared who have suffered from stenosis of the air-passages owing to tuberculous tumors of the bronchial glands and whose anamnesis is mentioned in the literature after 1900. It then appears that the course of the disease varied very much.

(1) Guyot, Journal de médecine de Bordeaux Febr. 1900 (Int. Cent. f. L. 1901, p. 316).	a Child	Sudden noea.	dysp-	Tracheo- + tomy	At post-mortem a large opening was found in the right bronchus, which communicated with a cavity filled with caseous masses.
(2) F. S. Matthews, N. Y. medical Record 14. April 1900. (Int. Centralb. f. L. 1901, p. 316).	a Child, aged 4	Treated for tuberculous affection of the knee when suddenly he got a cough and choking during which he died in the course of a short time.		+	At the post-mortem a perforation into trachea on the right side. Otherwise the organs of the chest showed no signs of tuberculosis.

(3) F. S. Matthews, N. Y. medical Record etc.	a Child	Entered hospital with suffocation and cyanosis. Expiration a great deal more difficult than inspiration.	Intubation.	+ Left main bronchus closed by a mucous plug covering a perforation into a large tuberculous gland.
(4) Caillé N. Y. medical Record 19. May 1900. Int. Cent. f. L. 1901. p. 317.	a Child, aged 4.	Entered hospital with the diagnosis of bronchitis, was happy and cheerful. Suddenly complained of pains in its throat, it collapsed unconscious.	Intubation.	+ There was an abscess the size of a walnut at the bifurcation of trachea. Both bronchi were full of pus.
(5) Löhner, Münch. med. Wochenschr. 1904. no. 27, p. 1205.	a Child, aged 4.	The child was quite healthy, got a suffocation. Was removed to clinic pulseless.	Tracheotomy.	+ The whole of trachea full of hard lumps and pulpy masses. A large defect. 8 mm, round, leads through the lateral wall of the right bronchus into a cavity, the size of a walnut, containing pulpy matter. Several swollen glands, seated outside of trachea, are grown into one with it. Otherwise no tuberculous glands in the body.
(6) G. Berglinz: Revista de clinica pediatria 1905: rep. in Arch. f. Kinderh. Vol. 44, 1906. p. 415.	a Child, 14 months old.	Six months aphonic (recurrent paralysis on both sides).		+ At post-mortem a tuberculous tumor, the size of an orange, of the bronchial glands was seen, in which both N. n. recurrentes were embedded.

- | | | | | |
|---|------------------------|---|--------------|---|
| (7) J. Jundell, Jahrb. f. Kinderh. Vol. 60., VI, rep. in Arch. f. Kinderh. Vol. 41. p. 126. | a boy, aged 11. | Fell ill with evening temperature, perspiration at night, faintness, coughing-spells, pertussis-like sounds, sudden choking-spells, coughing up of fetid lumps, the size of a walnut. | Recovery. | Microscopy of the lump coughed up showed caseous glands and tubercle bacilli. |
| (8) Baginsky, Arch. f. Kinderh. Vol. 36, 1903, p. 164. | a Child, 7 months old. | Suffocation. | Tracheotomy. | + At the post-mortem the lower part of trachea was compressed by a group of glands the size of a bean and by a gland the size of a walnut. No signs of tuberculosis. The infiltration was of a purely inflammatory nature. |
| (9) V. Guadiani, Dent. med. Wochenschr. 1904. no. 20, p. 874. | a Boy, aged 3. | Suffering from fever, cough and respiratory troubles for three days, his case is considered a diphtheria. Treated with serum he improves when three days later choking spells set in. | Tracheotomy. | + The child died half an hour after operation. Trachea as far as the bronchi surrounded by a large heap of hypertrophied glands with thy-mus on the top of them. The peribronchial glands were very much enlarged and tuberculously degenerated. In the front wall of trachea, some cms. above the bifurcation, an opening the size of a lentil. Left bronchus entirely, right one partly blocked by a caseous mass. By means of a perforation trachea communicated with a rather larger cavity filled with a similar viscous caseous mass. |

(10) Rennert, Deutsch. med. Wochenschr. 1906, no. 35, p. 1418.	Child, aged 2 $\frac{1}{2}$.	The boy was quite well. Went to bed at night. Shortly after a sudden suffocation set in. He sat half-way up in bed and dropped down dead.		+ Perforation of a caseous gland in r. main bronchus. Most likely the perforation had been there for a rather long time causing a tuberculous disease of the right lung. (L. lung and other organ sound).
(11) Max Mann, Münch. med. Wochenschr. 1907, no. 23.	Male, aged 21.	For a month increasing dyspnoea.		At direct tracheoscopy trachea appears compressed close above the bifurcation. Spontaneous betterment of stenosis. (Clinic observation. Later fate unknown).
(12) Max Mann, Münch. med. Wochenschr. 1907, no. 23.	Male, aged 55.	Increasing dyspnoea after pneumonia and pleuresy.		At direct tracheoscopy hilus appears compressed. Mann considers it a case of anthracotic glands. (Clinic observation. Later fate unknown).
(13) L. Hirshland, Zeit. f. Laryngol. Rhinol. und ihre Grenzgebiete, Vol. II, p. 371, 1909.	Boy, aged 3.	Sudden choking spells.	(1) Tracheotomy. (2) Suction by direct tracheoscopy. Recovery.	Perforation of an emolliated bronchial gland in right bronchus.
(14) E. Dina, Revistadi clinica pediatrica. Nov. 1909. Int. Cent. f. L. 1910, p. 398.	Boy, aged 5.	Admitted with suffocations. It was thought to be a case of diphtheria.	(1) Intubation but in vain. (2) Tracheotomy after which resp. improved. Recovery.	Recovery took place when a coughing ejected an almond-shaped piece. At microscopy it turned out to consist of caseous glandular tissue containing tubercle bacilli.

(15) O. Ebert, Dissertation. Halle, 1908.	a Boy, aged 3.			+ Died from tuberculosis of the lungs. At post-mortem a large abscess communicating with trachea and the gullet appeared between trachea and esophagus on a level with the bifurcation.
(16) O. Ebert, ibidem.	a Male, aged 36.	Suffering from a mild tuberculosis. Got a hæmoptysis quite suddenly and died within a few minutes.		+ Above the bifurcation there was a glandular abscess, the size of a hen's egg, which had perforated into trachea and anonyma close above the starting point from aorta of the latter.
(17) O. Ebert, ibidem.	a Male, aged 27.	Several times operated on for tuberculous glands of the right side of the throat. Lungs apparently normal. Suddenly and unexpectedly a fatal hæmoptysis sets in.		+ Tuberculosis of r. apex pulmonis. In trachea 6 cm. under cart. cricoidea a great opening through which trachea communicated with the cavity of an abscess, the size of a cherry, connected with carotis comm. dext.
(18) Koch, Wiener kl. Wochenschr. no. 12. 1911. (Int. Cent. f. L. 1912, p. 358.)	a Boy, aged 6.	Suddenly choking spells.	Intubation. Tracheotomy.	+ A caseous glandular abscess round the bifurcation communicating with trachea and esophagus.
(19) Felix Oeri. Münch. med. Wochenschr. 1913. 8. Rep. in Arch. f. Kinderheilk. vol. 59. supplement. vol. p. 163.	a Boy.	Choking spells.	Artificial breathing resulting in the coughing up of parts of tissue reaching in all the size of a plum. Recovery.	Microscopic examination of the coughed up pieces showed caseous glands.

(20) C. Comba, Revista di cli- nica pediatrica, 1905, 4. Rep. in Arch. f. Kin- derheilk. 1906, p. 416.	an In- fant, 11 weeks old.	Suddenly cho- king spells.	Reco- very.	Microscopic diagnosis: Tuberculosis.
--	-------------------------------------	-------------------------------	----------------	---

With two of these twenty patients (nos. 11—12) the nature of the glandular disease is not quite certain. They were cases of grown-up men whose stenosis was determined directly through tracheoscopy but the later course of which is unknown.

As to the facies morbi of patient no. 6 I have been unable to get further particulars. Finally there are three patients (nos. 15—16—17) mentioned by Ebert the histories of whose diseases are very interesting the emolliating process in the bronchial glands having, in one patient, resulted in a perforation into trachea and esophagus (no. 15), whereas in the two other patients (16—17) the great jugular vessels were ulcerated through and through, a fatal hemoptysis being the result.

With the remaining fourteen patients the choking spells occurred suddenly (nos. 1—2—3—4—5—7—8—9—10—13—14—18—19—20), and no more than five patients (nos. 7—13—14—19—20) survived the catastrophe.

Patient no. 7, a boy of 11, succeeded in coughing up fetid masses, the size of a walnut, which microscopically proved to be tuberculous caseous glands. Patient no. 13, a boy 3 years old, was tracheotomized and the emolliated bronchial gland, which had perforated into the right bronchus, was sucked out by direct tracheoscopy. Patient no. 15, a boy aged 5, was thought to be affected by diphtheria. He was both intubated and tracheotomized, but recovery did not occur till he coughed up the tuberculous gland.

Patient no. 29, a boy, was saved by artificial breathing during which he coughed up a caseous mass. Finally the observation no. 20 is most interesting being the case of a patient only 11 weeks old who got sudden choking spells lasting five days and nights when they disappeared after the infant had coughed up a tuberculous gland.

The other nine patients in whom suffocation set in suddenly died, though tracheotomy was quickly done in seven (nos. 1—2—5—8—10—18), whereas intubation in two patients (nos. 3—4) proved just as ineffectual.

It should be noticed that the cases of tuberculosis of the bronchial glands with compression or perforation into the air-passages stated in the synopsis by no means give a complete picture of the frequency of this disease in later years. There are no doubt a great many cases of this disease which are not published at all, to say nothing of post-mortem accounts of similar cases in patients whose anamneses not are communicated. Thus it may be stated, by way of example, that Albrecht at a meeting of Südwestdeutsche Kinderärzte held on Dec. 17, 1905 communicated two observations of which one was a case of a tuberculous gland grown into trachea, and the other one of a compression of the main bronchus by caseous glands.

There is no doubt that part of these patients would have had a prospect of recovery if the nature of the disease had been recognized in time and a trial to evacuate the air-passages by tracheoscopic operation immediately been made as in the case of pt. no. 13 and in my observation no. 1 as stated above (p. 12).

Especially direct tracheoscopy is of invaluable service with patients in whom the disease develops little by little allowing time for observing the patient for some time and for taking one's measures.

In the case of little children under the age of 6 tracheoscopia inferior following on tracheotomy should be applied, whereas tracheoscopia superior is in place with children advanced in age and adults.

Whereas Obs. 1 illustrates the usefulness of a direct

tracheoscopic examination and treatment of tracheo-bronchial stenosis in a child aged 2. I am now going to state the *historia morbi* of a patient 18 years old suffering from a bronchial stenosis due to the tuberculosis of the bronchial gland.

The patient was an in-patient at Rigshospitalet for four years, being partly in the otolaryngological department partly in the surgical deptmt. D. So it will be necessary to reproduce the journal in a greatly abridged form noting the main points only of the *facies morbi*.

Observ. III. The patient was a girl, aged 18, who was admitted into the otolaryngological deptmt. of Rigshospitalet on April 14, 1913 with the diagnosis of stenosis laryngis. As to etiology the following information was obtained:

Her father died from "pulmonary cancer". Her mother from tuberculosis of the hip. One sister died from tuberculosis of the foot. As a child and in her growing days she was all right. She had, however, a disposition to a sore throat and swollen tonsils. Had not been scrofulous.

No affections of the chest. No cough. No emaciation.

The present disease began two months ago with some conghing and some dyspnoea. Pt. was then exposed to draughts while nursing her sick father who always wanted to have the windows open. Gradually her breathing troubles have greatly increased, so that now she is hardly able to dress herself. The cough, as a rule, is not very bad, but if she goes into a place with tobacco smoke or if she gets into a state of panting she may get severe coughing fits. No expectorations. No hoarseness. Now and then pains in the left side of her back. Some emaciation these last weeks. Pt. has not been confined to bed. She has, however, had a fever of abt. 39° C. in the evening, and is of opinion that she has had a little fever all the thime. No attacks of dyspnoea.

Pt. is of a strong build in a good state of nutrition, a florid and healthy looking girl. Tp. 37.7.

Larynx: no paresis. For the rest nothing specially abnormal. The tracheal wall, as far as visible, seems to have a natural appearance.

Gl. thyreoid, distinctly felt, but not specially increased.

At steth. cordis nothing particularly abnormal to be heard.

Steth. pulm. No dulnesses. On the contrary resp. is heard remarkably weak all over the right anterior surface and also in

the lateral region. At the back resp. is also heard somewhat weaker than on the left side, but the difference is but slight. Otherwise resp. is vesicular everywhere. Here and there a single ronchus is heard. If pt. is made to bend forward a few times and exert herself a little there is a distinct hissing murmur in trachea as in the case of stenosis. Also at direct auscult. of trachea resp. is heard more sharply than normally. Now and then purring ronchi. Other examinations show nothing abnormal. Examination of urine normal.

Now and then a few fits of cough and dyspnoea, specially after laryngoscopy directa on Apr. 17.

Apr. 19. No fits last twenty-four hours. Direct bronchoscopy done under ether narcosis continued with chloroform narcosis. Tracheal mucous membr. somewhat injected and here and there viscous purulent mucus is seen. In the right main bronchus 3 cms. from carina lumen is restricted by a tumor, the size of a bean, which has an uneven surface covered by whitish membranaceous or caseous masses. It partly flutters during respiration. A great deal of the matter is removed by scoop forceps.

During the bronchoscopy five cocain-adrenalin tampons are used. Bleeding slight and the bronchoscopy easy.

Microscopy of the matter removed from bronchus shows that it is made up of a tissue rich in cells containing epitheloid cells, round cells, giant cells and necroses. Diagnosis: *Tuberculosis* (signed Hallas).

Apr. 20. No troubles after the operation. No fits of dyspnoea. A little cough, no expectorations.

Apr. 21. During the last twenty-four hours 4 or 5 times attacks lasting about 20 minutes. The attacks occurred while pt. was staying quiet in bed. Resp. accompanied by much whizzing and raling. No difficulty of breathing. Pt. in no state of anxiety. Pt. has a sensation of something that blocks and which she tries to cough up, but in vain.

Apr. 22. No attacks of dyspnoea these twenty-four hours.

Apr. 23. Distinctly stridulous resp. but no dyspnoea. Resp. most weakened on r. front surface, particularly over c II & c III. Cough decreasing. Feels all right.

Apr. 24. Some cough. No expectorations. No dyspnoea.

Apr. 28. Coughed rather much this morning. No expectorations, no dyspnoea. Pt. out of bed and feels well.

Apr. 29. Was in the open air an hour and a half yesterday. Having walked upstairs she got a severe cough accompanied by dyspnoea lasting a couple of hours. To-day feeling comfortable.

Apr. 30. Some cough last night. Slept brokenly.

Resp. very much weakened in, specially, r. regio infra clavicularis.

Percussion on front surface natural.

Percus. on posterior surface natural too.

Resp. at posterior surface weakened in reg. infrasp. dx, but not much; — of a bronchial nature and increased fremitus.

May 2. Coughs a little, but no expectorations, no dyspnoea.

May 3. *Direct bronchoscopy* (no. 2) done again under ether-chloroform narcosis. In r. bronchus 27 cms. from the mouth and at the same place as last time tumor is met with rather unaltered granulating on the surface. Lumen reduced to nearly half its normal size. Part of the tissue is removed with scoop forceps and tweezers. Slight bleeding.

Microscopy: Tumor from the brouchus consists of a granulation tissue rich in cells with numerous epitheloid cells and a few typical miliary tubercles (Diagnosis: tuberculosis), signed Hallas.

May 5. Resp. seems to be more free. No cough nor expectorations.

May 9. Some cough and expectorations the last twentyfour hours.

Last night during 3 or 4 hours pt. had a very severe cough of a loud, hollow ringing nature. On trying to leave off coughing she states that she could not draw her breath. She coughed out a piece of tissue fully the size of a pea, when the cough abated. No cough this morning.

May 16. For the last five days cough and fits of dyspnoea, for which codeine syrup is administered. Less cough; sound sleep.

May 17. Coughed up yesterday a bit of tissue the size of a pea, remitted to laboratory for examination.

May 19. Yesterday a compact lump the size of a pea again coughed up. Out of bed.

May 20. Out of bed three quarters of an hour, when she was very tired and short breathed. No coughing. To bed.

May 21. A good night's rest after veronal, 50 mgr.

This morning some viscous lumps coughed up.

Bronchosopia directa (no. 3) is done under *scopolamine-morphine-ethernarcosis*. On introducing *bronchoscope* r. bronchus is seen almost blocked by tumor covered with whitish pseudo-membranes. The whole tumor was successfully removed by means of scoop forceps, so that the passage in bronchus seemed to be free.

May 22. Thinks respiration after operation greatly relieved. Has been coughing rather much. Got yesterday evening one tea-spoonful of codeine syrup. Slept badly owing to cough.

June 14. *Steth. cordis:* normal. Some accentuation of P. 2. Otherwise normal state.

Steth. pulu. Everywhere somewhat prolonged expir. r. front-surface, otherwise normal. On l. front surface passing into heart-

dulnesses slight dulnesses, bronchially modified resp., some ronchi. In r. axil semi-strong, rather pronounced bronchially hissing resp., some ronchi. On the whole r. posterior surface doubtful dulness, otherwise normal condition of posterior surface apart from the somewhat prolonged expir. and the often audible bronchial hissing (Bie).

June 15. Was lying in the open air yesterday; felt well. Open-air treatment.

June 19. Had yesterday a coughing attack of about an hour. Having coughed up some purulent lumps, she was relieved. Had a good night's rest.

June 20. No cough these twenty-four hours. Constantly a slight stitch in her left side.

June 22. Last night a severe attack of coughing and dyspnoea.

July 8. About walks in the grounds. Still gasping a little for breath.

July 9. *Direct bronchoscopy* (no. 4) *done under local anaesthesia* with thickest number. The bronchoscope is easily passed. At the usual place, i. e. on the exterior front wall the whitish tumor coated with membranes appears. It seems somewhat flattened, but still distinct stenosis of bronchus.

July 10. After yesterday's examination somewhat exhausted and short breathed for a couple of hours. Afterwards no troubles. Slept well last night.

July 11. *X-rays therapy* began. Got three ex-rays irradiations.

July 16. Out of bed four hours yesterday. Had last night during one hour a long attack of cough. One tea-spoonful of codeine syrup administered.

July 18. Last night coughing attack for an hour and a half, codeine syrup administered, one tea-spoonful.

July 20. During night three severe coughing fits. Got one tea-spoonful of codeine syrup.

July 26. Is out of bed all day. When walking quickly or mounting stairs still some shortness of breath and gasping.

Dismissed.

Nov. 6. 1913. Pt. readmitted according to agreement. The first weeks after her last stay in hospital pt. was fairly well, only now and then severer attacks of cough and dyspnoea. During the last few months the attacks have grown more frequent, specially at night and by day at the smallest exertion. Thus she has been quite unable to work. Her state got worse when she caught cold. No pains in her chest when coughing, no expectorations nor hemoptysis. In her opinion she has not lost flesh nor strength; no nocturnal perspiration.

Shortly after her readmission pt. has a violent attack of cough

and dyspnoea. She tosses about in bed, her face flushed up red with vibrating ala nasi, depressions in jugulum and concurrence of the auxiliary resp. muscles. Insp. sharp, whistling. Expir. prolonged, hissing, stridulous. Syrup. codeic., one tea-spoonful administered, after which the cough abates and resp. grows quieter and more free. The attack lasted abt. half an hour.

Pt. looks healthy and natural, in good nutrition, of a strong build. Tp. 37.5.

Examination of *eyes, ears, nose and mouth* shows nothing abnormal.

No *laryngoscopy* done the patient being rather exhausted after the attack. Exterior examination of larynx and trachea shows nothing abnormal.

Steth. pulm. Thorax strongly built, somewhat emphysematously extended, no depressions round clavicular. Resp. excursions seem to be even. On resp. depressions in jugulum and vibrations of ala nasi appear, and she uses the auxiliary resp. muscles. There are distinct stenotic sounds audible at a distance with whistling and somewhat prolonged insp. and greatly prolonged and stridulous expir. Hardly any resp. pause. Percussion of front surface on either side natural without abnormal dulnesses. At auscult. of front surface inspir. is sharply whistling, expir. prolonged. Resp. seems to be somewhat weaker on r. side, specially upwards, than on l. side. No râle anywhere. Percussion of posterior surface natural.

At auscult. of posterior surface resp. of same nature as on front surface is heard: yet there seems to be no difference between the two sides.

Steth. cordis. Cor for the greater part covered by lungs. Only a little cardiac dulness at the sternal end of c III. Ictus not distinctly felt. Action regular. Sounds at apex natural.

P. lightly accent. with slight indications of division.

P. 108 regular, vigorous.

The other part of the examination shows nothing remarkable.

Nov. 7. Urine alk., a little white sediment, $\div$ (alb., sacc., sangv.), does not gelatinate with potash.

Nov. 9. Had last night an attack of dyspnoea lasting about an hour and a half.

Nov. 10. Now and then been coughing not a little. Had a rather severe and a milder attack early this morning.

Nov. 11. No attacks last night.

Bronchoscopy directa (no. 5) done under *morphia-ether narcosis* and continued under *chloroform*.

Some rubescence and purulent lumps are seen in the bronchi and trachea. In r. main bronchus at the usual place a tumor

filling about three-fourth of the lumen of bronchus is seen projecting from the anterior and r. lateral walls. It is of a reddish color and somewhat granulated on its surface and moves somewhat fluttering during inspir. and expir. Its removal by *scoop forceps* is tried. But it gives way to the forceps, and a great deal of caseous mass is evacuated into the bronchi; part of it is removed by scoop forceps. Then the tumor dwindles down, and it is now possible to see far down into bronchus past the tumor which gives the impression of being nothing but a capsule round the caseous contents which is discharged by pressure. *Guinea-pigs are inoculated with the caseous mass (the inoculation of guinea-pigs did not take).*

Nov. 14. No attack the last twenty-four hours. Breathes freely. Coughs rather much expectorating plenty of odorless masses. Resp. accompanied by a good deal of whistling ronchi. Swallowing somewhat troublesome after the bronchoscopy. Keeps complaining of pains in her chest to the right of lower part of sternum.

Nov. 15. No attack of dyspnoea these twenty-four hours, but some cough carrying with it mucopurulent expectorations. No pains in chest. Resp. relatively free, accompanied by whistling ronchi. Still some pain on swallowing.

Nov. 17. Had pains in her chest in front above sternum. Coughed up some purulent lumps. Resp. free. No attack of dyspnoea. Good night's rest. Feels well now in the morning. Deep rubescence and infiltration of fauces specially on left side.

Nov. 20. Been complaining of rather severe pain in top part of chest exacerbated by coughing. So last night she got one teaspoonful of syrup. codeic. fort., when cough grew less and pains considerably abated.

P. 112. R. 36. Complains of pains in top part of r. half of chest radiating into her arm and r. axil.

Skin dry and warm. Percussion of posterior surface gives slight dulness all over r. side, specially pronounced in axil. Resp. everywhere audible, not bronchous; accompanied by râles on r. side. L. pulmo; nothing abnormal. Percussion on anterior surf. normal. Auscultation as before weakened in r. infraclavicularis. Expectorations slight, purulent, not ensanguined. Rec. epitema tepidum mixt. camphoral.

Nov. 21. P. 100 regular, vigorous. Resp. 201.

Is better, less pain of chest. Sound sleep last night. Coughs a great deal expectorating plenty of mucus and mucopurulent lumps. Much mucous râle is heard at resp.

Tongue whitishly furred, half-dry. Otherwise nothing abnormal in mouth or fauces. No more pain in throat.

Nov. 22. Is a great deal better to-day. Hardly any pain in

chest. Slept well but goes on coughing expectorating a rather big caseous lump and some mucopurulent lumps. No resp. difficulties.

Weight 51,200 gr. (+ 1,200).

Nov. 23. Goes on improving. No more pain in chest. Still a good deal of cough. Resp. free.

Nov. 24. Still a great deal of cough. Otherwise fairly well. Sep. mixt. camphoral.

Nov. 25. Feels all right. No more pain in chest. Still coughing much. Sep. epitema tepid.

Nov. 26. Weight 51,700 gr. (+ 500).

Nov. 29. Only little cough. No attacks of dyspnoea.

Dec. 2. Still coughing a good deal. *Steth.* of front surface shows still weakened resp. over r. reg. infraclavicul. On posterior surface a little dulness is heard in l. reg. infrascap. round into l. reg. axill., and resp. distinctly audible everywhere accompanied by râles.

Dec. 3. Weight 51,100 (+ 600). Out of bed.

Dec. 4. Had a good deal of cough and dyspnoea last night.

Dec. 6. Still a good deal of cough and expect. Appet. fairly good.

Dec. 15. Feels well. Being out of bed does not agree with her. It makes her cough. Resp. free when lying quiet. The excursions of l. side are evidently greater than those of r. side. Percus. on front surface. Resp. somewhat hissing on both sides accompanied by a few strident sounds, but no marked difference between the strength of resp. sounds.

On posterior surface of thorax percus. is the same on either side. No extended dulnesses. In axillary region pronounced dulness on r. side, but resp. is heard the same everywhere without any distinct weakening anywhere.

Jan. 1. 14. Wassermann: negative.

Herman-Perutz positive reaction.

Jan. 5. *Direct bronchoscopy* (no. 6) done under *chloroform narcosis*. The tumor previously described is to be seen in its usual place 31 cms. from the row of teeth on r. and posterior walls. It is somewhat flatter and is found to enclose an opening through which the bronchoscope on its progress squeezes out the same whitish caseous mass as formerly, but to a much smaller extent.

Jan. 6. Some coughing up after operation. Last night restless and bad sleep. No stenosis.

Rec. Sol. jodeti kalic. gr. 10 — gr. 300. One tea-spoonful 3 times.

Jan. 7. Only little cough, no stenosis. Complains of a little pain in l. side of chest in front. Out of bed.

Jan. 8. Was out of bed yesterday and got on well. No complaints. Resp. free. No pain. No cough.

Jan. 9. Comfortable.

The curve of temperature during her stay at the department did not, as a whole, show increase of temperature.

During the following months she felt well, was able to move about freely and walk up stairs without getting short breathed, and on

March 27, 1914 it was stated that her respiration takes place quite freely without stenotic sounds. It should, however, be noticed that she, since last summer, has been complaining of intermittent stiffness of the neck, and that she, specially, cannot bend her head backwards without feeling a pain in the nape of her neck and down her right shoulder. Movements to right and left sides and forward are free.

The x-rays examination on Apr. 3, 1914 shows a carious destruction of the corpus of the third vertebra of the neck, and on Apr. 18, 1914 she is removed to dept. D. as suffering from spondylitis cervicalis.

As to her later fate I am obliged to Prof. Schaldermose for the following information:

She stayed at dept. D. from Apr. 18, 1914 till June 18, 1917 or, in all, 1,157 days. Besides her tuberculous disease of the jugular vertebral column she also was taken with an ostitis pelvis with congestive abscesses in the femoral region. So puncture and aspiration were repeatedly performed.

For the rest it should be noticed that her chest affection did not get worse the first years; she stayed in the surgical department till on.

Apr. 4, 1917 when she was taken with a severe attack of dyspnoea accompanied by rise of temperature and dulness above left pulmo. Respiratory difficulties keep greatly troubling her, with remissions and exacerbations, during April and May, but then abate.

Begins being about on June 6. Presents herself at the otolaryngological clinic on June 16, some few days before leaving for home. She was then all right. Respiration was free, but owing to the stiffness of her neck no direct tracheoscopic examination could be done.

There was still a little excretion through the fistula of femur.

Epicrisis: This was the case of an apparently florid girl of 18 entering the otolaryngological department of

Rigshospitalet on account of respiratory difficulties which the practitioner who sent her considered to be symptoms of a stenosis laryngis.

At the deptmt. a close examination shows that the respiratory difficulties are due to a stricture of the right main bronchus, and by means of direct bronchoscopy it is ascertained that the obstruction is due to a great decaying gland perforating into the right bronchus which it partly blocks by pressure from without. Through the direct bronchoscopic tube it is possible, at the following period, by forceps and aspiration to remove considerable quantities of masses discharged from the gland into bronchus. Microscopy of the matter removed proves the disease to be of a tuberculous nature.

As the patient is ridded of her respiratory difficulties things seem to take a most favorable turn, when tuberculosis sets in in other parts of her body. First a servical spondylitis occurs, and later an ostitis pelvis with congestive femoral abscesses. These processes, however, seem to subside into quiet after a protracted sick-bed during which she was treated at the surgical deptmt. D. (Prof. Schaldermose). Three years after having left the otolaryngological deptmt. symptoms appear that seem to indicate that the tuberculosis of the bronchial glands have not quite settled, as in the course of two months patients presents symptoms quite similar to those that the first time caused her admission into hospital. Owing to the stiffness of her neck consequent upon the healed cervical spondylitis the correctness of the diagnosis cannot be confirmed by means of direct bronchoscopic examination. The chest affections disappear little by little spontaneously, and she is dismissed with free respiration and with no cough.

There is a fact worth noticing in the *historia morbi* of this patient. This is the fact that though it was a case of a tuberculous glandular disease round bronchi and though the caseous contents of the gland discharged into the air-passages, patient escaped from being taken with a diffuse pulmonary tuberculous affection.

Neither deptmt. D. nor the otolaryngological department succeeded ever in demonstrating tbc. in the expectorations, and at her dismissal patient was free from cough and expectorations. The tuberculous nature of the disease is beyond all doubt, tubercles having repeatedly been demonstrated in the tissue removed from bronchi. Also the *historia morbi* of patient with diffuse tuberculous foci partly in the vertebral column of the neck, partly in pelvis confirms the supposition that this was a case of a tuberculous glandular disease round the main stem of the bronchi.

I consider it to no purpose to discuss the great and valuable assistance that direct tracheobronchoscopy can render in these cases not only in a diagnostic but also in a curative point of view. In this respect I only want to point to the certainty with which it was possible, by means of the tracheoscope, to locate the obstruction that caused the respiratory difficulties at the same time as the contents of the bronchial gland could little by little be removed by means of the tube introduced into bronchus.

An examination of the observations noted in the literature concerning perforations of tuberculous glands into the bronchi and trachea of adults shows that it is a case of a most rare occurrence. I only succeeded once in finding an observation to that effect stated by M. Mann¹ who in his text-book on Tracheo-Bronchoscopy communicated a case of tuberculous bronchial gland in a female, aged 60, who was taken with dyspnoea and coughing during which suddenly the greater part of the gland was spontaneously coughed up, when the fits disappeared. A fortnight later an exacerbation set in, and now Mann undertook a direct bronchoscopic examination which showed the existence of a black granulation, the size of two peas, with a knotty surface placed close under the entrance of the left bronchus on the anterior part of the medial wall. This gra-

¹ M. Mann: *Lehrbuch der Tracheo-Bronchoscopy* 1914, p. 190.

nulation was removed by means of a double scoped forceps. Since then the patient is quite well.

In Mann's case as in mine the direct examination of the lower air-passages succeeded in locating the perforation of the bronchial glands. But it should be noticed that it was Killian who the first time was able to locate a perforation during life. This results from a remark made during the discussion of Mann's lecture to Verein Deutscher Laryngologen¹ when Killian² stated an observation in a woman, aged 67, in whom a lymphatic glandular stone had perforated into the left main bronchus and was coughed out. The size of the stone was 9 mm. by 12 mm. In this case he observed the perforation by means of the bronchoscope.

In respect of diagnosis the bronchialglandular stenoses of the bronchi and trachea raise great difficulties; so they are often misconceived.

The diagnostic difficulties are twofold. Partly they are connected with the location of stenosis; partly they are due to the difficulties of ascertaining the nature of the complaint of the bronchial glands and of deciding whether it is tuberculous or non-tuberculous.

It is well known that a great number of symptoms are said to be specially characteristic of stenosis of the bronchial glands such as dry tickling cough, phenomena of stasis due to vascular compression, recurrent paresis, symptoms of sympathicus (pupillary difference), spinal pains of pressure and x-rays examination, which all of them are considered to be more or less reliable diagnostics.

The nature of the respiration, the rather labored expiration and relatively easier inspiration, is said to be characteristic of glandular stenosis and also agrees with observations made in Schaldemose's and my own cases. In the discussion following on Schaldemose's lecture given

¹ M. Mann: Schädigung des Tracheobronchialbaumes durch Lymphdrüsenanthrakose. Verein deut. Laryngol. 1912, p. 146.

² Killian: ibidem, p. 155.

in Medicinsk Selskab at Copenhagen¹ S. Monrad pointed out three symptoms to be found in the case of tuberculosis of the bronchial glands: (1) the cough which was particularly characteristic, it was like whooping-cough and came by fits accompanied by stridor and cyanosis. (2) A dull tone was sometimes met with in regio interscapularis and, finally, (3) the respiration has a peculiar strident character. It should however be observed, what Schaldemose, too, called attention to, that these symptoms often were wanting in the cases mentioned. Whether the spinal auscultation indicated by d'Espine² and strongly recommended by B. Zabel³ is so excellent as Zabel maintains I cannot judge about from any personal experience. According to Espine the whispering voice is normally heard along proc. spinosi cervicales in children; but when the bronchial glands are swollen the auscultating ear hears the voice above the superior vertebræ of the breast too. On the whole, when reading the great number of different works on the physical demonstration of the hypertrophy of the bronchial glands you get the impression that the prospects of making a diagnosis by nothing but percussion and auscultation are rather limited and possible only in a few rather pronounced cases.⁴

A more or less well founded supposition of the existence of tuberculosis of the bronchial glands compressing the air-passages may be obtained by the mere study of the symptoms, but the actually decisive diagnosis is gained only by means of a direct tracheoscopic examination or when the patient, as in Schaldemose's case, is riddled

¹ Rep. in Hospitals Tid. 1902, no. 27, p. 703.

² d'Espine: British medical Journal 1910, 15, Oct. Brit. Med. Association.

³ B. Zabel: Bronchialdrüsendiagnostik, Münch. med. Wochenschr. 1912, p. 49.

⁴ See Nagel: Jahrb. f. Kinderheilk. Vol. 68 II. O. Cozzolino: Beitrag zu den gegenwärtigen Gesichtspunkte betreffs der Diagnosestellung der Bronchialdrüsentuberculose im Kindesalter, Arch. f. Kinderheilk, Vol. 50, 1909, p. 337. Charles Leroux: Annales de médecine et chirurgie infantiles 1907, 15, Dec., ref. in Arch. f. Kinderheilk, Vol. 49, p. 130.

from his gland through the wound due to tracheotomy or when the patient has died and the morbid cause is made clear by the post-mortem.

In connection with the above a communication by Polack¹ may further be mentioned stating a case of dyspnoea, asthmatic fits and stridor, which he ascertained by tracheoscopy to be due to the forcing forward of the tracheal wall in consequence of swollen bronchial glands.

But even though the symptoms indicate the stenosis of the lower air-passages and even though the post-mortem shows a stenosis due to the swelling of the tracheobronchial glands the case may happen to be not one of a tuberculous nature but a case of simple hyperplastic hypertrophy of the glands. I had the opportunity of briefly stating such an observation in Dansk otolaryngologisk Selskab on 29. Nov. 1916.

Obs. IV. Boy, 8 months old, admitted on 23. Nov. 1916 to St. Joseph's Hosp., sent by A. Madsen, surgeon of the infirmary Nykøbing Sjælland, who stated as follows:

The child was sent to the infirmary on Nov. 4 with the diagnosis of croup. Seven or eight hours after admission respiration was so labored that tracheotomy was done. After this the patient grew better. Four days after the removal of the cannula was tried, but unsuccessfully. The child could not respire, and the troubles increased since then. Inoculation for diphtheria done three times with a negative result.

The child made a brisk impression when admitted. The respiration through the cannula is somewhat troublesome as if there was a stricture under the cannula. Voice strong. When the cannula is removed the respiration is defective.

Nov. 24. 37.1/37.4. Had last night choking spells of a rather mild and transitory nature. Respiration labored this morning. The cannula is cleaned.

Nov. 25. 39/39.7. Bad, restless, panting. Highly precipitated resp. Pulse 126. Sthetoscopy shows no dulness nor sign of pneumonia. Very much exhausted this morning, drowsing. Died at 3 p. m.

At the post-mortem there was found a *stenosis tracheæ pr. compressionem*. Nearly in the middle between larynx and bifurcation

¹ Polack: Wiener klin. Wochenschrift 1906, p. 257.

trachea trachea was seen compressed from one side to the other by a tumor, the size of a walnut, not adherent to the tracheal wall, which was not ulcerated through. Larynx and superior part of the tracheal mucus were quite healthy and free. *Microscopic examination* showed that the extratracheal tumor consisted of normal tissue of lymphatic glands in a state of hyperplasia. No inflammatory phenomena. The absence of plasmatic cells is particularly demonstrated by Unna-Pappenheim's coloring method (consequently there are no signs of tuberculosis either). No signs of glandular hyperplasia elsewhere, more particularly not of the bronchial glands. A lymphatic glands removed from the neighborhood of the bifurcation manifests quite a normal state of things. Thymus is of a natural appearance and size, weighing 9 gr. and also microscopically quite normal.

This *historia morbis* shows that tracheobronchial stenosis in infants may be due to non-tuberculous hypertrophies of the glands, but that respiratory difficulties so great as to end by death may originate from simple inflammatory hyperplasias consequent upon non-tuberculous catarrhal affections of the air-passages. I think I am safe in taking it for granted that narrowness of the air-passages as met with in infants is the condition of such an effect. It is interesting that an analogous observation made by Baginsky (Arch. f. Kinderh. vol. 36, 1903, p. 164) (see Obs. No. 8 of Synopsis, p. 22) also related to an infant only seven months old that died from suffocation in spite of tracheotomy and in whom the post-mortem showed that the lower part of trachea was compressed by a group of smaller and greater glands, some of them the size of a bean, and by a gland, the size of a walnut, presenting no sign of tuberculosis but being a case of purely inflammatory hyperplasia.

It appears from the above that hypertrophy of the bronchial glands, specially the tuberculous glandular hypertrophy, is a not quite uncommon and a most dangerous complaint specially threatening childhood. It is sometimes the primary expression of a tuberculosis, and the bronchial glands may be tuberculously infected without necessarily presenting macroscopic signs of pathological alterations. As a rule they swell occasioning inflammations of the

surroundings growing into one with the neighboring organs, specially trachea and the bronchi, and they may also intimately combine with the great vessels of the chest.

If the are evacuated into the air-passages through emolition and abscession, the patient may cough out the masses little by little as they are evacuated, in case the perforation is a small one. If, on the contrary, the evacuation takes place suddenly through large ulcerations of the wall of the air-passages, the bronchi will be suddenly blocked up and death, as a rule, ensue.

As a rule symptoms of stenosis will develop before the catastrophe of perforation sets in. But there are, in the literature, many instances of sudden deaths of apparently healthy children. This circumstance may rouse the suspicion of an unnatural death, and the death may be of medico-legal interest. Thus Reunert¹ stated that in the case published by Voelker people supposed that the child, who shortly before had been left to itself, had met with a violent death, whereas the post-mortem showed that it was a case of suffocation by the perforation of a bronchial gland.

The diagnosis may be strongly supported by the anamnesis, the progress of the disease in connection with the stethoscopic picture and the x-rays examination. But a sure knowledge of the nature and location of the stenosis is obtained only in those cases to which there is a chance of applying the direct tracheo-bronchoscopic examination.

Even though the literature presents instances of the cures of several patients through spontaneous coughing up of the glandular contents evacuated into the air-passages, I have no doubt but that direct tracheobronchoscopic treatment is the method that promises the best result the bronchoscope being passed either through a wound due to tracheotomy or per vias naturales, when it should be tried, as quickly as possible, to rid the air-passages of the contents of the glandular abscess by using suction apparatus or some forcepslike instrument.

¹ Reunert: Deutsch. med. Wochenschr. 1906, no. 35, p. 1418.

Of course such a treatment must be limited to the tuberculous glands of mediastinum post. as these are so intimately connected with the air-passages as to frequently perforate their walls during their growth. In the case of tuberculous glands of mediastinum anterior a more thorough operative interference is the proper thing as communicated by J. K. Dalziel¹, who operated on three patients by removing sternum with the exception of the superior part left in support of clavícula. The basis of the heart and great vessels were laid open, when a large abscess was found under the arch of the aorta. A great deal of a tuberculous caseous and abscedent mass was removed to the great relief of the patient who before the operation appeared to be in extremis.

¹ J. K. Dalziel: Proceedings of the Scottish otological and laryngological society. Ref. in Journal of laryngology. vol. XX. 1915. Febr., p. 83.

Die chirurgische Behandlung der chronischen, traumatischen intra-laryngealen und intra-trachealen Stenosen

von Prof. Dr. V. UCHERMANN.

Vorstand der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten
in Kristiania.

Die Behandlung der chronischen, narbigen Stenosen des Kehlkopfes und der Luftröhre stellt ein noch strittiges Kapitel der Laryngologie dar, ja bisweilen ein wirkliches *crux medicorum*. Man ist jedoch, abgesehen von den leichtesten Fällen, immer mehr von der alten intermittierenden, doch unblutigen Behandlung mit den Schrötterschen *Röhren und Bolzen* als einer viel zu langsamen und unsichern zurückgekommen. Auch die *Intubation* mit den *O'Dwyerschen Kanülen* entsprach nicht den Erwartungen, obwohl man hier eine kontinuierliche und damit schnellere Wirkung hätte voraussetzen können. Sie wurden oft selbst zur Ursache der Stenose, sie waren in der Regel schwer einzuführen oder kamen wegen der Narbenbildung in eine schiefe Lage, so dass sie bald wieder aufgehustet wurden oder neue Läsionen hervorriefen. Ein Zufluchtsmittel blieb zwar immer die Tracheotomie, aber die Kanüle konnte man dann allerdings nicht wieder los werden.

Es lag nun nahe, den Versuch zu machen, die Stenose nicht durch eine Behandlung von innen und oben, sondern von innen und unten zu heben und zwar von der Luftröhrenöffnung aus, die behufs der freien Atmung des Patienten schon vorhanden war oder später angelegt werden musste. Besonders gelegen musste dies erscheinen bei Stenosen der Luftröhre, wo der Zugang von oben her lang und schwierig war. Man griff zu einer intermittierenden

Behandlung mit Bougien, Tupelostiften u. s. w. und zu einer mehr kontinuierlichen Behandlung mit — oft hohlen — Dilatationsinstrumenten, die durch eine Öffnung der Trachealkanüle (Brake, Langenbeck, Stoerck, Baum u. a.) oder über der Kanüle, auf ihr ruhend. (Riche, Köhl) eingeführt wurden. Köhls Instrument hat die Gestalt eines zylindrischen Bolzens, der in spitzem Winkel am Ende einer gebogenen Stahlfeder angebracht, an der Kanülenplatte befestigt wird. Diese Winkelstellung muss die Einführung, wenn sich die Luftröhrenöffnung zusammenzieht, erschweren, aber sonst beruht sein Verfahren auf einem richtigen Prinzip, demselben, das dem Thostschen und *meinem* Bolzenverfahren zugrunde liegt: Unten eine doppelte Trachealkanüle, die stets die Sicherheit freien Luftzuganges gewährt, oben ein Metallbolzen, der Weite der Stenose und der Form der Kehle oder der Luftröhre angepasst und — mit Ausnahme des Schaftes — von der Kanüle unabhängig. Die andern obenerwähnten Kanülen sind alle einfach und schon darum verwerflich. Zudem wirkt der Dilatationsapparat ungleich, so dass sich an den druckfreien Stellen (z. B. hinten zwischen dem Bolzen und der Luftröhrenkanüle) leicht Schleimhautverdickungen (Spornbildung) einfinden. Dieser letztere Einwand gilt nicht der Dupuis'schen T-Kanüle, die hinten eine gerade Linie bildet und zwei- oder dreiteilig eingeführt wird. Doch ist es, wenn die Luftröhrenöffnung nicht sehr gross ist, schwierig sie anzubringen, und wegen des Fehlens einer inneren Kanüle passt sie nicht für kontinuierlichen Gebrauch.

Eine weitere Entwicklung der Dupuis'schen T-Kanüle ist Mikulicz' Glaskanüle (Schornsteinkanüle, 1888). Da sie aus einem Stück besteht, nicht wie die Dupuis'sche geteilt ist, kann ihre Einführung nur vermittels Spaltung der Luftröhre und des Kehlkopfes erfolgen. Dies war auch schon früher (z. B. durch Langenbeck) ausgeführt worden, doch hatte man dann die Wunde sofort wieder über der Kanüle geschlossen. Hier wird sie offen gehalten (was man später *Laryngostomie* genannt hat). Die Spaltung

gewährte natürlich den Vorteil einer vollkommenen Übersicht des angegriffenen Gebiets. Die narbigen oder infiltrierten Partien wurden teilweise entfernt, der neue Kanal tamponiert und die Kanüle nach einiger Zeit eingelegt, unter Entfernung der gewöhnlichen Trachealkanüle. Schon hierin steckt ein Grundfehler des Verfahrens. Dazu gesellt sich die Zerbrechlichkeit des Materials und dass man sich versucht fühlt, zu viel des Narbengewebes zu entfernen um den Kanal für die Röhre zu bilden. Die Natur musste also dieser gemäss geformt werden und nicht umgekehrt. Die Behandlung war äusserst mühsam und beanspruchte oft mehrere Jahre. Sie kommt wohl kaum mehr zur Anwendung. Die neuere "Laryngostomie" bedient sich statt der Glaskanüle einer Tamponade mit Gummipapier und Gaze (Ruggi), mit Watte (Ferrerri), mit Gummidrainröhren (Killian, Sargnon), mit Gummischwämmen (Killian, Brünings), und die Trachealkanüle hat wieder ihren Platz unterhalb der Stenose eingenommen. Es ist dies immerhin ein Fortschritt. Chiari-Marschik benutzen statt der Glaskanüle einen sogenannten Flügelbolzen aus Metall in Verbindung mit der Trachealkanüle, eine sehr glückliche Veränderung, nur sollte der Bolzen nicht hohl, sondern solid oder doch wenigstens am oberen Ende geschlossen sein. Das vermehrte Sekret dringt durch die Röhre in die Trachea hinab, und die Öffnung selbst gibt mit ihren schärferen Rändern die Anregung zu Granulationsbildung. Dieser Nachteil wird keineswegs dadurch — wie sich wohl eigentlich erwarten liesse — aufgehoben, das die Luft das Innere des Kehlkopfes bestreicht und dadurch Hyperämie und Schwellung bekämpft.

Es herrscht übrigens unter den Anhängern der Laryngostomie Uneinigkeit, was darunter zu verstehen sei. Der Name ist, wie ich schon früher dargelegt habe, nicht glücklich gewählt, weil er nicht das neue: die Tamponade zum Ausdruck bringt, sondern nur das alte: die Luftröhrenöffnung, die nichts Neues darstellt und an und für sich gar keine Stenosenbehandlung ist. Jede Laryngotomie oder Tracheotomie ist ja zugleich eine Laryngostomie oder Tra-

cheostomie, insofern sie zu Behandlungszwecken absichtlich offen gehalten wird. Thost sieht den springenden Punkt in der Befestigung der Schleimhaut an die Haut. Diese Forderung erfüllt nur Gluck, der die Haut zu beiden Seiten der Spalte ablöst und die Lappen an die Wundfläche des Kehlkopfes befestigt. Sargnon legt zu beiden Seiten nur 2—3 Suturen an, und andere (Ferrerri, Ruggi, Mahler) vermeiden überhaupt jede Sutur als unnötwendig und nachteilig, da die erhöhte Spannung Nekrose und Infektion hervorrufe. Hingegen scheinen alle die totale Laryngofissur zu verlangen und zwar in der Regel in Verbindung mit einer Spaltung der Luftröhrenringe bis zur Tracheotomieöffnung (Laryngo-Tracheostomie). Befindet sich die Öffnung weit unten in der Luftröhre, muss demnach eine recht erhebliche Spalte entstehen.

Welche Erfolge werden nun gezeigt? Nimmt man Sargnon, der über die grösste Statistik verfügt, so hat er unter 150 Fällen bei 76 % Heilungen zu verzeichnen, bei $9\frac{1}{2}$ % keinen Erfolg und bei $8\frac{1}{2}$ % tödlichen Ausgang. Unter 18 eigenen Fällen zählt er 3 Sterbefälle (16.6 %). Von 36 Fällen bei St Clair Thomson hatten 6 tödlichen Ausgang (16.6 %), wähen Ferreris 11 Fälle alle geheilt wurden. Chiari hat 20 Fälle behandelt, darunter ist keine Sterbefall, 7 sind vollständig geheilt, 2 vertrugen die Behandlung nicht und bei den übrigen hat das Stoma noch nicht geschlossen werden können. Hinsichtlich der Stimme meinen alle, dass sie in der Regel mehr oder weniger geschädigt würde.

Das Ergebnis ist mit andern Worten kein zufriedenstellendes. Das Leben darf nicht der Preis für die Entfernung einer Kanüle sein. Auch die Stimme darf ohne Not nicht geopfert werden. *Die Sache ist die, dass die Operation viel zu umfassend ist*, sowohl was Spaltung wie Tamponade betrifft. Die Länge des Tampons und seine Beschaffenheit (z. B. Kautschuk) veranlassen starke Sekretion und damit eine Infektionsgefahr für die Lungen. Die totale Laryngofissur erzeugt die Gefahr des Fehlschlinsens (und in 50 % auch eine solche für die Stimme, P. v. Bruns). Bedenkt

man, dass die überwiegende Mehrheit dieser Stenotiker "Canularden" oder "Tubard-Canularden" sind, wo sich die Läsion auf bestimmte Stellen des Kehlkopfes und der Luftröhre beschränkt. *sollte es hinreichend sein, den Eingriff auf diese Stellen zu begrenzen* und den Luftweg sonst in Ruhe zu lassen. Die Ergebnisse würden sowohl in funktioneller wie in kosmetischer Beziehung bessere sein und das Leben wird nicht aufs Spiel gesetzt.

Während mithin die Laryngo-Tracheostomie in ihrem Radikalismus über das Ziel hinausschiesst, wird dasselbe in andern Fällen wegen eines zu geringen Aktivismus nicht erreicht. Ich beziehe dies auf alle unblutigen Bolzungsmethoden, auch auf diejenige Thosts. Es liegt eine gewisse Gefahr auch in dem zu wenig. Man vergesse nicht, dass Kehlkopf und Luftröhre knorpelige und unachgiebige Wände haben. Sind dieselben verdickt, muss die Bolzung schliesslich auf unüberwindlichen Widerstand stossen und starke Spannung, Irritation und Fieber erzeugen, was namentlich bei kleinen Kindern durch das Eintreten sekundärer Bronchitis und Lungenerkrankungen gefährlich werden kann. Dies wird durch die mediane Spaltung der stenosierten Stelle vermieden. Im besten Falle zieht sich die Behandlung unverhältnismässig in die Länge. Thost erwähnt seine Methode zum erstenmal 1890 und hatte 1911 50 Fälle ausschliesslich vermittels Bolzung behandelt. Hiervon wurden 38 geheilt, 5 nicht geheilt und 7 starben, "aber nicht als Folge der Dilatation". Die Behandlung führte mit andern Worten bei 24% der Fälle nicht zum Ziele, und die Sterblichkeit zeigt jedenfalls eine hohe Prozentzahl.

Meine eigne Bolzenbehandlung stammt vom Jahre 1892 her, als mir die Thost-sche Methode noch unbekannt war. Es handelte sich um einen Fall von *Décanulement difficile* bei einem einjährigen, schwächlichen, rachitischen, bronchitischen kleinen Mädchen, bei dem wegen retropharyngealer Lymphadenitis Krikotracheotomie vorgenommen war. Da die Intubation wegen Spornbildung vorn in der Cricoidea missglückte, entschloss ich mich als zu der aussichtsvollsten

Lösung des retrograde Bolzen von der Tracheaöffnung aus zu versuchen und liess eine Reihe kleiner, rechtwinkliger, zylindrischer Kautschukbolzen verarbeiten. Später bin ich zu vernickelten Metallbolzen derselben Form übergegangen. Auch habe ich den Schaft breiter und von einer Seite zur andern konkav-konvex machen lassen, damit möglichst viel Platz gespart und die Einführung der Kanüle erleichtet werde. Als Kanüle wählte ich die gewöhnliche Luer-sche Kanüle mit einem Konduktor und einem für den Schaft bestimmten Einschnitt am oberen Rand der Platte. Später habe ich nach Thost den Bügel hinzugefügt. Meine Bolzen unterscheiden sich demnach von dem Thostschen in folgender Beziehung: Sie sind schlanker, kürzer und folglich leichter einzuführen. Ihre Form ist rund statt oval und entspricht mithin besser der Form der Luftröhre und des unteren Teils des Kehlkopfes (Pars infraglottica). Nur für die Glottis bringe ich *kurze, ovale* Bolzen zur Anwendung (s. Abb. 1). Ich beginne das Bolzen stets an der unterhalb der Stenose zunächst liegenden Stelle, also bei Glottisstensen am Spatium inter cricothyreoideum. Die Bolzen sind nicht zur Überwindung grösseren Widerstandes bestimmt, *da ich immer zuerst die Stenose spalte*, aber nicht wie die Laryngostomisten schematisch Kehlkopf und Luftröhre. Die Spaltenlänge richtet sich nach der Länge des Narbengewebes und kann in der Regel auf 1—2 Ringe der Luftröhre und Arcus cricoideus eventuell Ligam. conoideum (wenn es darauf ankommt näher an die Glottis zu kommen) beschränkt werden. Ich spalte meist median, von innen, mittels eines gebogenen boutonnierten Herniotoms (s. Abb. 6) und kann dabei, wenn wünschenswert, die Haut und die äussere Knorpelhaut schonen. Besondere Bedeutung hat dies bei Glottisstensen, da hierdurch jegliche Dysphagie und alles Fehlschlingen vermieden wird. Zudem entstehen kleine, lineare, wenig sichtbare Narben. Wenn ich z. B. die Bilder meinen kleinen Kinder mit denen Sargnons vergleiche, die neben den grossen verunzierenden Narben auch noch oft eine Trachealfistel als Sicherheitsventil aufzuweisen haben, so preise

ich sie glücklich, dass sie nicht dieser letzten "craze" zum Opfer fielen. Eine vollständige Thyreofissur habe ich somit bei jetzt vermehren können. Der Bolzen wird sofort nach dem Einschnitt eingelegt und stillt die unerhebliche Blutung. Bolzen und Kanüle werden jeden Morgen entfernt, der Schleim wird aufgehustet und die Instrumente — gegebenenfalls ein grösserer Bolzen — sofort wiederum eingelegt. Dies tägliche Wechseln ist zusammen mit der Entfernung des Schleims ausserordentlich wichtig, um Fieber und bronchitischen oder andern Komplikationen (z. B. Diarrhöe) vorzubeugen. Wegen der Kürze der Bolzen erfolgt das Wechseln mit Leichtigkeit, während dies mit den Thostschen langen Bolzen schwieriger fallen muss. Deshalb auch lässt er vielleicht die Bolzen 5—7 Tage hintereinander liegen, was meinen Dafürhalten nach mit Infektionsgefahr verbunden ist. Wenn das Bolzen vorsichtig nach vorausgehender Spaltung des Narbengewebes vorn (im Kehlkopf ab und zu auch hinten an der Cricoidplatte) und mit langsamer Zunahme der Bolzendicke vor sich geht, kann die Bolzung bei fast normaler Temperatur und beinahe ohne jegliche Reaktion wochen- und monatelang fortgesetzt werden. Des Narbengewebe wird allmählich aufgesogen, und von einem Absterben des Gewebes, geschweige denn von Sargnons 8 tägigem Gangrän, ist nichts zu sehen. Eine chirurgische Methode, wo dies letztere als ein regelmässiger Faktor einbegriffen ist, muss als eine Ungeheuerlichkeit betrachtet werden und kann kaum eine Zukunft haben. — Natürlich mag die Irritabilität auf den verschiedenen Alterstufen und bei den verschiedenen Individuen verschieden sein. Aber ohne Spaltung ist eine Reaktion (Fieber u. s. w.) sicher sobald eine gewisse Spannung eintritt, und die Behandlung muss bis zum Ablauf der Reaktion unterbrochen werden.

Ich habe bei verschiedenen Gelegenheiten, zuletzt in einem Bericht an den internationalen med. Kongress in Budapest 1909 (s. Archiv für Laryngologie und Rhinologie 1909: Chirurgische Behandlung der laryngo-trachealen Stenosen) mein Verfahren ausführlicher dargelegt und könnte

also hierauf verweisen. Dasselbe wird jedoch noch immer -- und wie gesagt zu Unrecht -- mit Thosts Bolzenmethode zusammengeschlagen. Ich meine darum noch einmal das Wort ergreifen zu müssen, um zu betonen, *das es zwei principiell verschiedene Bolzungsmethode giebt*: Thosts Dilatation ohne Spaltung und Uehermanns Dilatation mit Spaltung. Für diese letztere möchte ich mir erlauben, die Benennung: *Uehermanns Bolzungsmethode mit Spaltung des stenosierenden Gewebes* in Vorschlag zu bringen. — Ferner hat zum Erscheinen dieser Darlegung auch ein Artikel von Mahler in "Nordisk Tidskrift för Oto-Rhino-Laryngologie", Bd. I. 1916 ("Om Laryngostomi") beigetragen, sowie einige Änderungen, die ich seit 1909 bezüglich des technischen Apparats vorgenommen habe. Es ist gegen Thosts (daher auch wohl gegen mein) Bolzen-Kanülensystem eingewendet worden, dass der offene Raum zwischen Kanülenbiegung und Bolzen leicht der Anlass zu einer Geschwulst der Schleimhaut mit Ansätzen zu Spornbildung und Stenose an dieser Stelle werden könne. Man hat daher besondere Bolzenkanülen erfunden, wo Bolzen und Kanüle hinten eine zusammenhängende vertikale Linie bilden (z. B. bei Brügge-mann, Dufourmentel). Sie haben jedoch alle den Fehler, kompliziert und teuer zu sein, wenn man in den verschiedenen Fällen eine Reihe verschiedenen Kanülen haben muss. Ich meinerseits bin nur einmal auf Schwierigkeiten oben-erwähnter Art gestossen und habe damals meinen Apparat mit einem Zwischenstück, wie aus der Zeichnung zu ersehen ist (Abb. 3), ergänzt. Es wird an der Rinne des Bolzen-schaftes entlang eingeführt, nimmt wenig Platz und übt hinreichenden Druck auf die vorgebauchte Partie. Zudem ist es billig und vorkommendenfalls leicht anzufertigen. — Beiläufig möchte ich darauf aufmerksam machen, dass alle meine Bolzen, auch das Zwischenstück, am Ende des Schaftes mit einem Loch versehen sind. Durch dasselbe wird ein Faden geführt, der, wenn das Instrument in die richtige Lage gekommen ist, um den Hals geschlungen wird. Es ist dies eine Sicherheitsmassnahme, um das Hinuntergleiten des Bolzens in die Luftröhre zu verhindern, falls

die Kanüle zufälligerweise, ohne gleichzeitige Entfernung des Bolzens, gewechselt werden sollte. — Dann habe ich für die Behandlung von Glottisstenosen kurze *ovale* — den andern aber sonst durchaus gleiche — Bolzen statt der Thostschen eingeführt, deren Einlegung mir unbequem und schwierig erschien. Sie müssen zudem notgedrungen den Arcus cricoideus irritieren. Da ist es geratener, von Anfang an einen kürzeren Bolzen über den Arcus einzulegen. Sollten in der Gegend des Arcus cricoideus und der Glottis gleichzeitig Stenosen vorhanden sein, sollten sie am liebsten je für sich, eine nach der andern und zwar die unterst zuerst behandelt werden.

Seit 1909 habe ich 4 chronische, intralaryngo-tracheale Stenosen mit Spaltung und Bolzung behandelt. Seit zu Anfang des Jahrhunderts die Intubation in der Diphtherie-therapie hier im Lande abgeschafft wurde, sehe ich nur ausnahmsweise einen "Tubard-Canularden". Auch die diphtherischen Canularden scheinen in Abnehmen zu sein. Dagegen ist die Läsion durch einen Fremdkörper und die Läsion durch die eingelegte Kanüle noch immer die kombinierte Ursache von Stenosen bei Kindern.

Die 4 neuen Fälle sind folgende:

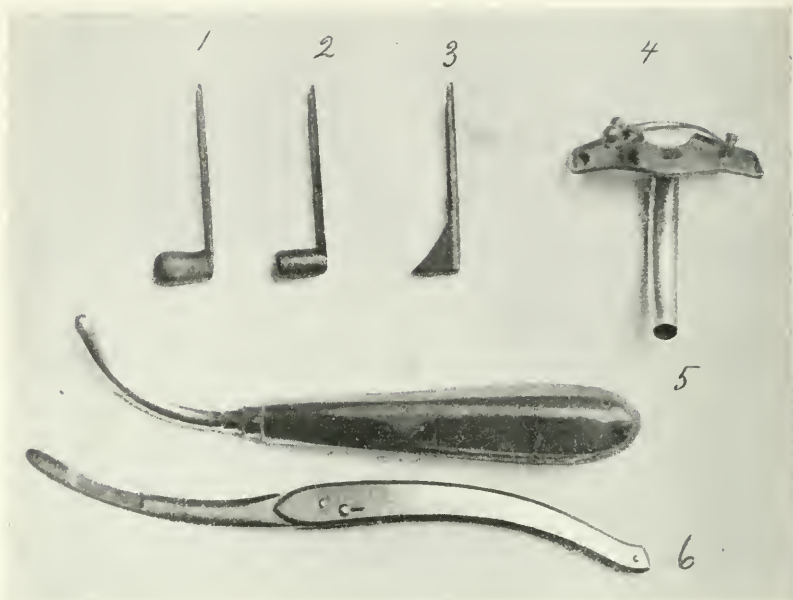
1. A. K., 3 Jahre alt. Einjährig Diphtherie in Deutschland. Tracheotomie. Schwieriges Décanulament. Wurde ein Jahr lang in einer Kinderklinik zu Berlin mit Intubation und Schrötterschen Bolzen, doch erfolglos, behandelt. Die Untersuchung in Narkose (Laryngoscopia inf.) zeigt Stenose entsprechend dem Arcus cricoideus. Spaltung, Entfernung eines kleinen Stück Knorpels in der Mittellinie, und Bolzung. Nach 2 Monaten gute Passage. Bei erneuter Untersuchung in Narkose (Laryngoscopia inf.) sieht man die untere Fläche des linken Stimmbandes, die die Öffnung vollständig verschliesst, so dass die Glottis ganz nach rechts zu liegt. Diese Glottisstenose dürfte eine Folge der Berliner Behandlung sein. Die weitere Behandlung (Laryngofissur, vielleicht Arytaenoid-ektomie) ist auf einen späteren Zeitpunkt, wenn der Patient viele Jahre älter geworden ist, verschoben. Wurde mit Kanüle entlassen.

2. I. J., 4 Jahre alt. Diphtherie. Tracheotomie. Schwieriges Décanulament. Spaltung der Cricoidea, Bolzung, Entfernung einiger Granulationen. Keine Reaktion. Wird nach 3 Monaten als geheilt entlassen. Stimme normal.

3. L. L., 19 Jahre alt. Mit $3\frac{1}{2}$ Jahren Diphtherie. Tracheotomie im Diphtherielazarett. Die Kanüle blieb bis zu ihrem 7. Jahre liegen, als sie entfernt wurde, während die Öffnung (Laryngo-Tracheotomie) wegen Stenose nicht geschlossen werden konnte. In der Glottis vorn ist ein Narbenmembran zu sehen, das gespalten wird. Darauf Bolzung. Oben an der Hinterfläche der Cricoideaplatte eine erbsengrosse, unregelmässige, knorpelige Verdickung. Wird entfernt. Das Bolzen wird etwa 6 Monate lang fortgesetzt, worauf die Patientin mit der Absicht eines späteren Schliessens der Öffnung entlassen wird. Sie fand sich erst in diesem Jahre wieder ein. Die Öffnung wurde à la Berger geschlossen. Die Stimme normal.

4. F. L., 3 Jahre alt. Bleistifthalter in die unrechte Kehle. Laryngotomie mit Entfernung des Fremdkörpers (im Krankenhaus zu Fr.). Die Kanüle wird nach einigen Tagen wieder entfernt, aber es stellen sich schnell Atmungsbeschwerden ein, und das Kind wird etwa 14 Tage später ($15\frac{1}{7}$ 16) in fast asphyktischen Zustand zur Ohren-Kehlkopf Abteilung des Reichshospitals gebracht. Die Kanüle kommt wieder an ihre alte Stelle. In der Schwebelaryngoskopie sieht man den Kehlkopfeingang, namentlich linksseitig, geschwollen. Keinen Rest des Fremdkörpers. Am $22\frac{1}{10}$ wurde die Kanüle unter die Cricoidea verlegt am $23\frac{1}{11}$ die Cricoidea gespalten, wo eine Verengung nachgewiesen wurde. Am $27\frac{1}{1}$ 17 nahm das Bolzen der Glottis seinen Anfang. $3\frac{1}{5}$ Spaltung der Glottis von innen, vorn und hinten, mit dem Herniotom, vorn bis zur äusseren Knorpelhaut, hinten nur die Durchschneidung einer vorstehenden Verdickung. $14\frac{1}{5}$ gute Passage. $1\frac{1}{6}$ Aufhören mit der Bolzung. $24\frac{1}{6}$ die Wunde wird geschlossen. Wird als geheilt entlassen. Die Stimme noch heiser. $30\frac{1}{10}$ 17 die Stimme stärker, doch immer noch heiser (dick). — Die schrittweise, anfangs abwartende Behandlung beanspruchte Zeit, teilweise auch weil sie zuerst von verschiedenen Ärzten geleitet wurde. Die Glottisstenose wurde erst genauer bestimmt, nachdem die Cricoideastenose gehoben war. Erst nach der inneren Spaltung machte die Glottisbolzung rasche Fortschritte. Die Reaktion war sehr gering, Patient erfreute sich steigender Zunahme und Wohlbefindens.

Ich füge ein Bild der Bolzen mit dem Zwischenstück, der Kanüle, dem Konduktor und dem Herniotom hinzu. (s. Abb. 1—6). Das ganze Bestock, aus 6 Trachealbolzen und 6 Larynxbolzen für Kinder, ferner, wenn erwünscht, aus 6 jeder dieser Sorten für Erwachsene bestehend, ist beim Instrumentenmacher Gallus, Teatergatan 15, Kristiania, zu beziehen.



Schlussfolgerung. "Die Ehre für die Entwicklung der Laryngostomie kommt Sargnon und der Lyonerschule zu." Um so schlimmer, wenn das Verfahren ein verwerfliches ist. Es ist nicht erlaubt, der Übersicht und der späteren Behandlung halber, prinzipiell Luftröhre und Kehlkopf zu spalten (totale Laryngofissur), wenn die unblutige Behandlung der Stenose missglückt ist. Geringere Eingriffe sind hinreichend, und die Übersicht hat man sich durch weniger radikale Mittel zu verschaffen (Schwebelaryngoskopie, Laryngoskopia inf. und Tracheoskopie). Man hat die Pflicht, auf das Sprachorgan, auf die Lebensgefahr (vorzüglich bei Kindern) und auf das Aussehen Rücksicht zu nehmen. Wir spalten auch, selbst wenn es für eine genaue Orientierung und die Nachbehandlung sehr bequem sein dürfte, ohne Not keine Nase. Nur in gewissen Fällen einer Glottissthenose, um z. B. eine Arytaenoidektomie (wenn sie versucht werden soll) vorzunehmen, kann eine totale Laryngofissur zur Notwendigkeit werden, aber die Fissur muss sofort wieder geschlossen werden, und in jedem Fall

muss der Eingriff erst im zweiten Dezennium zur Ausführung kommen. Auch die ausschliessliche und prinzipielle Bolzung ist nicht zufriedenstellend, weil die Wandungen der Stenose teilweise knorpelig und unnachgiebig sind. Die Wahrheit liegt wie so oft in der Mitte. Der springende Punkt der Behandlung besteht in Spaltung und Bolzung, aber die Spaltung nur in dem Umfang, als es die Länge der Stenose zusagt. Die Spaltung kann auf das fibröse Narbengewebe beschränkt werden oder kann auch durch den Knorpel hindurchgeführt werden, während die äussere Knorpelhaut sowie die Haut selbst, wenn man wünscht, unversehrt bleiben. Natürlich werden die Granulationen entfernt, dagegen nicht das Narbengewebe in grösserem Flächenumfang. Es kann zwar gespalten werden, bleibt aber sonst der Bolzung überlassen. Solide Metallbolzen irritieren am wenigsten und verhindern am sichersten die lokale Infektion — vorausgesetzt, das sie täglich mit der Kanüle gewechselt werden. Sind mehrere stufenweis liegende Stenosen vorhanden, werden sie am besten der Reihe nach, die untersten zuerst behandelt.

Es lassen sich übrigens Anzeichen einer beginnenden Reaktion gegen die Laryngostomie in Frankreich selbst erkennen. So schreiben Claoué und Vandenbossche (*Chirurgie des maladies de l'oreille, du larynx etc.* 1917): "Il est probable que l'opération économique (tracheo-cricostomie) remplacera à l'avenir, dans un certain nombre de cas, l'opération totale." In Deutschland äussert sich Hansberg in ähnlicher Weise (*Handb. der spez. Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege von Katz etc.* 1914). Auch Chiari scheint nicht so sehr für die Methode angenommen zu sein (*Chirurgie des Kehlkopfes und der Luft-röhre*, 1916). St Clair Thomson verwirft die Methode. Betreffs der Stimme sagen Claoué und Vandenbossche (l. c.): "Au point de vue vocale, les résultats sont moins bons. La voix est soufflée. Si elle s'élève elle devient rauque et caverneuse." — *Vestigia terrent.* —

Un nouveau Spéculum laryngien

par le Dr C. E. BENJAMINS

Oto-rhino-laryngologue de l'hôpital St. Antoine. Utrecht.

Depuis plusieurs années je cherchais une méthode simple pour rendre la partie antérieure du larynx accessible à l'examen direct. Les abaisse-langue de toutes sortes recommandés pour l'endoscopie et dont on peut trouver la nomenclature dans une publication de Chevalier Jackson¹ ont tous l'inconvénient d'obliger le médecin à exercer une pression d'arrière en avant sur les fortes masses musculaires de la racine de la langue ainsi que sur l'épiglotte. Chez certains malades il faut un effort considérable pour rendre sous anesthésie locale la partie antérieure du larynx visible et fréquemment on n'y réussit pas.

La laryngoscopie en suspension de Killian évite il est vrai cet inconvénient et a en outre l'avantage de laisser les deux mains du spécialiste parfaitement libres, mais elle n'est guère facile et ne peut être appliquée couramment.

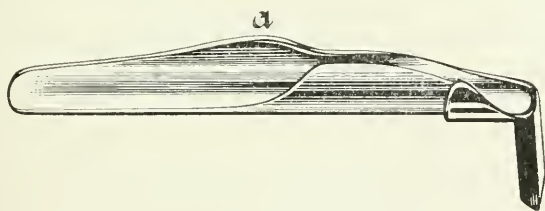
Les méthodes de Robert-Leroux: l'Ortholaryngoscopie autostatique (Arch. intern. de Laryng. T. 35 p. 84. 1913), de même que celle de Struycken (Passow's Beitr. Bd. 9 p. 166 1917) obvient ingénieusement à ces difficultés en choisissant le point d'appui pour le levier de telle sorte qu'il suffise d'un effort relativement faible pour atteindre le but. Mais les deux méthodes ont à mon avis le désavantage d'introduire trop d'instruments dans la cavité buccale et d'offrir une complication trop grande pour la pratique.

Je crois pouvoir éviter ces difficultés 1) en laissant de

¹ Arch. intern. de Laryng. T. 37 1914.

côté la plus grande courbure de la langue et 2) en pressant la langue non pas d'arrière en avant mais plutôt latéralement. On y arrive en plaçant la tête du patient obliquement et en introduisant l'abaisse-langue par un des coins de la bouche. On glisse latéralement le long de la base de la langue, et l'on évite en pénétrant dans le larynx la partie la plus large de l'épiglotte. Pour pratiquer cet examen l'abaisse-langue doit avoir une forme spéciale, les modèles ordinaires sont tous construits pour être introduits sur ou près de la ligne médiane et sauf ceux qui ont la forme ronde ils ne peuvent être appliqués dans la position oblique de la tête. Aux deux commissures de la bouche en effet l'ouverture entre les dents est beaucoup plus étroite qu'au centre, et en conséquence la largeur extérieure des spatules, qui touche les dents est généralement trop grande, parfois aussi les bords de l'abaisse-langue en rendent l'introduction impossible.

Il faut pouvoir disposer d'une spatule soudée latéralement sur le manche (fig. 1) élargie à droite (a) pouvant repousser la langue vers la côté.



En outre les prémolaires ou les canines ne doivent pas obstruer le champ visuel; sur une certaine longueur l'instrument doit donc avoir la forme d'un tube. La base de la spatule doit contenir le moins de parties métalliques possible; cela facilite l'introduction d'instruments; dans le même but à la partie tubulée est laissé ouverte une large fente. L'abaisse-langue peut s'adapter aisément au manche de Brünings.

Voici donc comment on introduit l'instrument: après anesthésie locale du larynx (appliquer surtout l'anesthésique sur la partie postérieure de la langue), on place le patient

sur un banc peu élevé, et l'on fait maintenir par un aide la tête obliquement, l'oreille gauche inclinée vers l'épaule gauche, le menton dirigé un peu vers la droite et en haut. Le patient maintient la langue hors de la bouche jusqu'à ce que la pointe de l'abaisse-langue, introduit par la commissure droite de la bouche, arrive au delà du bord de l'épiglotte; puis le patient lâche la langue. On tourne alors le manche plus en dehors du visage et l'on introduit davantage l'instrument. Chemin faisant, on s'oriente facilement et l'on peut examiner toutes les parties du larynx. Généralement il ne faut pas un effort considérable pour rendre visible la commissure antérieure du larynx, parfois cependant il faut déprimer énergiquement la base de la langue, en exerçant un mouvement de va-et-vient au moyen du manche. Le manche est introduit et tenu par la main gauche.

Le larynx est vu un peu obliquement, on voit le mieux le côté gauche, mais assez bien également le côté droit. Il n'y a aucun inconvénient à introduire la spatule du côté gauche, la tête inclinée vers la droite, ce que j'ai fait quelque fois pour exciser une petite tumeur de la corde vocale droite. Le manche de la spatule reste dans ce cas tourné vers le droit du malade.

Jusqu'à présent je n'ai pas eu besoin de faire construire une spatule spéciale pour l'introduction du côté gauche.

On peut même introduire le spéculum par la ligne médiane, ce qui peut être utile p. ex. quand les incisives manquent. La règle en usage dans l'endoscopie d'utiliser autant que possible les intervalles dentaires reste en vigueur dans cette méthode.

Mais l'abaisse-langue garde ses principaux avantages quand on l'introduit par la droite. Plus d'une fois nous nous en sommes servis pour écarter le larynx et rendre visible l'hypopharynx. Au début le spéculum était utilisé dans un but de diagnostic, peu à peu nous avons pu l'employer également pour le traitement, et nous avons pu rendre visibles des tumeurs assez profondément situées de l'espace sous-glottique pour les enlever à la curette double.

Autre application: chez un asthmatique traité d'après la méthode d'Ephraïm, on ne pouvait introduire la tige munie d'ouatte dans la trachée; à travers le spéculum on put anesthésier directement la bronche, et l'on put même ainsi introduire facilement le spray de Brünings.

Jusqu'à présent je me suis servi de deux dimensions de l'abaisse-langue, c. à d. un modèle pour hommes et un pour femmes. Pour les enfants la spatule de Brünings me suffit, je ne possède donc pas de modèle pour enfants.

La spatule pour hommes a 15 cm de longueur, et la partie tubulée a un diamètre extérieur de 1.5 cm. Pour le modèle pour femmes les dimensions sont respectivement 14 et 1.4 cm.¹ La différence de longueur provient du raccourcissement de la partie spatulée.

(L'homme le plus long que j'ai traité au moyen de la spatule mesurait 1.92 m.) Mentionnons enfin que pour l'examen ordinaire je me sers d'un manche libre de Brünings avec le miroir frontal ordinaire comme réflecteur, pour les opérations j'emploie le manche de Brünings avec une source de lumière fixe.

¹ L'instrument est fabriqué par M. Harting Bank, fabricant d'instruments de chirurgie, Pausdam 2, Utrecht.

"Le sens de l'adsorption des substances volatiles."

Essai d'une théorie du mécanisme périphérique de l'olfaction et de son application à la pathologie de l'anosmie essentielle.¹

par le Prof. Dr. H. ZWAARDEMAKER.

Institut de Physiologie de l'Université Utrecht.

De même que la vue est un sens organisé pour l'absorption de vibrations électro-magnétiques (dont les limites de longueur d'onde varient entre 0.96 et 0.34 μ), de même que l'ouïe est disposée pour recevoir des vibrations matérielles (dans les limites de certains nombres de vibrations, allant de 10 à 22.000 v. d.), de même l'odorat est un sens qui révèle la présence de substances volatiles possédant (dans certaines limites déterminées par la constitution chimique des corps) la propriété de l'adsorption à la surface de séparation air-eau.

Dans le cas du sens de l'odorat il ne s'agit pas d'énergie vibratoire se propageant dans le vide ou dans l'air tranquille, puisque le vent seul porte l'odeur à distance (les courants de ventilation et la diffusion la transportent également, mais à des distances moindres).

Par cette propriété, d'être transportée matériellement, l'odeur présente certaines analogies avec l'émanation radioactive. Il existe des ressemblances frappantes: l'adsorption sur tous les objets terrestres, les effets que donnent ces dépôts pendant des heures, pour disparaître ensuite après un certain temps. Mais à côté de cela existe une différence importante qui crée un abîme infranchissable, entre eux: les corpuscules de l'odeur sont dépourvus de charge électrique, ceux de la radioactivité ont une charge propre.

¹ Traduit du néerlandais par le Dr. I. Gunzburg.

A cela s'ajoutent encore d'autres différences. Les particules de l'odeur ne sont jamais accompagnées de vibrations électromagnétiques, elles n'ont jamais ni couleur, ni phosphorescence, ni fluorescence. Les particules de la radioactivité au contraire sont accompagnées à leur origine et au moment de leur dépôt de rayons γ . L'action des particules odorantes sur l'organe des sens est qualitativement variée, celle des particules radioactives sur les éléments cellulaires en général est uniformément réparatrice¹ ou destructrice.

L'odorat constitue pour les animaux osmiques le principal sens, auquel sont liés leurs réflexes les plus élevés, leurs instincts et sans doute aussi leur intelligence.² Mais pour les anosmiques également, comme l'homme, cet organe soi-disant rudimentaire possède encore une haute signification, puisque l'odeur préside pour une grande part aux réflexes conditionnels de Pawlow, sans lesquels la digestion est dépourvue de l'intensité nécessaire.³ Les stimulants olfactifs, qui mettent en mouvement la sécrétion réflexe de la salive et du suc gastrique, proviennent de l'air flottant devant la bouche ou se trouvant pendant la déglutition dans le pharynx. Dans le premier cas (olfaction nasale) c'est par le courant inspiratoire, dans le second cas (olfaction gustative), c'est par l'expiration qui suit la déglutition que les corpuscules actifs sont amenés dans la fente olfactive ou dans le voisinage immédiat des orifices qui conduisent à cette fente. Peu après ils arrivent par diffusion aux fissures olfactives.

¹ H. Zwaardemaker, C. E. Benjamins et T. P. Feenstra, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1916, vol. 2, pag. 1923 c f. aussi Kon. Akad. v. Wetenschapp. Amsterdam, procès verbaux t. 28. p. 517, 1096, 1101, 1282 Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1917, vol. 1. p. 1179. Congrès de naturalistes et de médecins néerland. à la Haye Avril 1917.

² H. Zwaardemaker. Physiologie des Geruchs, Leipzig 1895, p. 1, c. f. aussi Edinger, Journ. of comp. Neurology and Psychology, vol. 13, p. 8, 1908.

³ c. f. L. Larguier des Bancels. Le goût et l'odorat, Paris 1912, p. 44, ce n'est que au moyen des artifices de la civilisation que les êtres anosmiques peuvent remplacer l'odorat par les réflexes conditionnels de la vue et les réflexes non conditionnels de la cavité buccale.

Demandons-nous maintenant ce que deviennent les molécules odorantes, arrivées à la surface de la muqueuse nasale et de quelle façon elles y produisent une excitation.

Les substances odorantes pures présentent les propriétés physiques suivantes:

1) leur poids moléculaire varie entre 17 (ammoniaque) et 300 (alcaloïdes). On ne trouve guère de corps odorants proprement dits au dessus de 200;

2) elles sont volatiles aux températures ordinaires;

3) à l'état gazeux elles possèdent une certaine vitesse de diffusion, peu considérable du reste:

4) elles sont adsorbées par les parois des espaces qu'elles remplissent ou traversent à l'état gazeux:

5) elles sont solubles dans l'eau et dans l'huile (la solubilité dans l'eau est souvent minime, celle dans l'huile assez parfaite¹);

6) elles abaissent la tension superficielle de l'eau.

Les propriétés 2 et 6 entraînent une conséquence remarquable. Quand les substances odorantes se trouvent à l'état de poudre fine ou de fins cristaux, ils exécutent à la surface d'une eau parfaitement pure, les mouvements particuliers connus sous le nom de phénomène du camphre. En se dispersant à la surface de l'eau pendant la dissolution, les parcelles flottantes subissent des secousses qui donnent lieu à un va-et-vient rapide. L'évaporation de la couche superficielle empêche pendant longtemps l'arrêt de ces mouvements. Sans cesse des parcelles en dissolution s'éparpillent de tous les sommets et de toutes les arrêtes des minuscules cristaux.² Cette propriété de produire le phénomène du camphre appartient à *toutes* les substances odorantes, à l'état solide.³

Tout à fait analogue à ce phénomène est celui que nous avons indiqué, M. H. R. Knoops et moi, au commence-

¹ M. E. L. Backman considère la solubilité dans l'huile, comparée à celle dans l'eau, comme un facteur essentiel, surtout en ce que concerne l'intensité de l'odeur. J. de Physiologie norm. et path. 1917, pag. 1.

² Van der Mensbrugghe, Mém. cour. Acad. de Belgique, t. 34, 1870 et suiv.; André Marcelin, Ann. de Physique (9^e sér. des annales de chimie et de physique), t. 1, p. 32. 1914.

³ Liégeois. Arch. de physiol. norm. et path. 1868. t. 1, p. 35.

ment de 1916.¹ Ce phénomène se produit lorsqu'on volatilise des substances odorantes en solution aqueuse en moyen d'air comprimé à deux atmosphères ou au moyen du courant d'un spray d'inhalation.

Lorsqu'on pulvérise une solution de sel à 2 % en la laissant s'échapper, sous une pression de 2 atmosphères, du tube d'arrosage en verre d'un inhalateur ordinaire, il se forme un épais brouillard, qui, dans un espace fermé, ne se dissipe qu'après un temps assez long. Les petites gouttes, qui flottent dans le brouillard, demeurent pendant des heures en mouvement brownien animé, et c'est à cela, en même temps qu'à la lente évaporation par l'augmentation de la teneur en sel, qu'il faut attribuer le caractère durable du brouillard. L'état de fine division, que la matière prend de la sorte, fut appliqué par Gradenigo et Stefanini² à des buts thérapeutiques. D'après ces auteurs, les particules pénétreraient par aspiration profondément dans les voies respiratoires et seraient résorbées particulièrement vite par la large surface de ces voies.

On peut se représenter comme suit la formation d'un pareil brouillard. Le violent courant d'air, qui sort du fin tuyau d'échappement, se brise contre le sommet du tuyau d'aspiration. Il se forme ainsi, même dans l'air filtré à travers l'asbeste, ce qu'on nomme des ions gazeux.³ Il y a un siècle, Faraday⁴ décrivit déjà de telles expériences. Il trouva que le cône, contre lequel vient se heurter le jet d'air *humide*, se charge dans un sens, tandis que l'air est chargé dans l'autre. Mais dans notre cas il se trouve dans l'air des ions des deux signes, et le phénomène n'est nullement modifié lorsque le tuyau d'aspiration (l'équivalent du

¹ Kon. Akad. v. Wetensch., Amsterdam, Procès verbaux 25 Mars 1916, t. 24, p. 1630.

² G. Gradenigo, Arch. int. de laryng., d'otol. et de rhinologie, 1911.

³ Les ions gazeux sont des molécules ayant pour une cause quelconque, dans le cas actuel par frottement, abandonné un électron négatif, qui continue à subsister par lui-même ou qui s'unit à une autre molécule. Au sujet de l'ionisation, voir J. Stark, die Elektrizität in Gasen, p. 36. Leipzig, 1902.

⁴ Faraday, Researches on Electricity, vol. II, p. 108.

cône de Faraday) est en verre ou en métal (verre argenté). Il est cependant indéniable que l'état du vaporisateur a une influence. Un vaporisateur longtemps employé donne, même s'il n'est pas obstrué, un résultat moins prononcé qu'un nouveau, employé pour la première fois, en supposant naturellement que le tuyau souffleur et le tuyau récepteur occupent l'un par rapport à l'autre la même situation avantageuse, soigneusement choisie. On peut d'ailleurs gâter immédiatement un vaporisateur en y faisant passer de l'oléate de sodium: on le remet en état en le nettoyant avec de l'alcool. Je crois pouvoir expliquer ceci en admettant que le tuyau dans lequel monte le liquide doit être mouillé complétement par celui-ci. Autrement la formation des gouttes en souffre et par conséquent aussi l'évaporation, qui conduit à saturer l'air de vapeur d'eau: et c'est grâce à cette dernière qu'il doit y avoir condensation autour des noyaux du brouillard.¹

Abstraction faite de tout ceci, il n'est, au surplus, pas impossible que l'évaporation du liquide pulvérisé donne naissance à de l'électricité, grâce à l'abandon d'électrons par les molécules. A. Becker² en admet la possibilité, surtout lorsque le gaz dans lequel se produit l'évaporation est emporté continuellement par un rapide courant d'air.

De plus, dans le cas qui nous occupe, le gaz passe brusquement de l'état comprimé sous deux atmosphères, à l'état plus raréfié de la pression atmosphérique. Il se produit un fort refroidissement, allant jusqu'à la congélation en hiver, dont la conséquence est la sursaturation et la condensation

¹ Il se peut aussi que le frottement entre la pointe et l'air fournisse une certaine quantité d'électricité par frottement. Du moins, Faraday aussi fait mention de ce qu'un cône d'ivoire, sur lequel il fait naître, dans certaines expériences, de l'électricité de frottement, devient inemployable à la longue. Un frottement serait d'ailleurs encore possible dans les tourbillons et entre les gouttes qui naissent à la sortie du tube d'ascension. Enfin il pourrait se faire que l'électricité de frottement négative sur le verre produise, avec l'électricité positive dans l'air, pendant la pulvérisation un champ électrique, donnant une ionisation secondaire de l'air. Ces ions gazeux secondaires sont donc pour une moitié positifs, pour l'autre négatifs.

² A. Becker, Jahrb. f. Radioaktiv. u. Elektronik. Bd. 9, p. 99, 1912.

de vapeur d'eau autour des ions gazeux, et peut-être aussi autour des particules de solution pulvérisée qui, comme cristaux de sel, forment autant de petites poussières autour desquelles, comme on sait, la condensation de la vapeur d'eau est particulièrement aisée. Il s'ensuit qu'un faisceau de lumière, lancé dans le brouillard, y produit nettement le phénomène de Tyndall. Si l'on regarde le faisceau lumineux, qui commence exactement au tube d'ascension, en l'examinant de côté avec un nicol, on ne remarque aucune polarisation. J'en conclus que les particules qui constituent le brouillard doivent avoir une grandeur notable. On peut les voir à l'ultramicroscope, même avec un faible grossissement (Zeiss A ou B) et lorsqu'elles sont fort écartées les unes des autres on peut observer qu'elles sont animées d'un vif mouvement brownien moléculaire. Pour les divers sels, l'intensité lumineuse est différente, donc aussi la grosseur des particules en agitation. Les particules sont très grosses pour une solution à 2 % de sel ammoniac, relativement petites pour une solution à 2 % de chlorure de sodium ou de suc exprimé des tissus et dilué.

Si l'on introduit un pareil brouillard salin persistant dans une cage de Tyndall fermée, on le retrouve presque sans changement après plusieurs heures. Entre les deux plaques d'un condensateur, le brouillard s'éclaircit immédiatement, lorsqu'on charge ces plaques avec le courant de la ville (courant continu, 220 volts) ou avec une machine électrostatique. Il est clair que les particules chargées d'électricité positive vont vers l'une des plaques, celles chargées d'électricité négative vers l'autre. Il ne reste pour ainsi dire plus aucune particule entre les deux plaques. Il semble d'ailleurs que le dépôt sur les deux plaques soit, électriquement parlant, de même grandeur. Il est du moins impossible d'obtenir une charge électrique sur un disque ou sur une paroi non chargés, ce qui devrait être le cas s'il y avait dans le brouillard persistant un excès de particules électrisées avec un signe déterminé. Ce que l'on a vu avec des solutions salines, on l'observe aussi en pulvérisant une solution de sucre à 2 %, ou du sérum, ou du suc exprimé

des tissus etc. Dans ces cas, on ne découvre non plus aucun excès de charge positive ni négative.

Lorsqu'on répète l'expérience avec de l'eau pure, on obtient un brouillard très peu persistant, qui disparaît aussitôt dans l'appareil de Tyndall. De nombreuses gouttelettes tombent, portant avec elles, ainsi que Lenard¹ le montra en les recueillant, une légère charge positive ($7 \cdot 10^{-10}$ coulombs par cm^3). La charge égale et contraire se trouve dans l'air. Une pareille petite quantité d'électricité positive s'amasse aussi quand, expérimentant de notre manière, on isole avec de l'ambre, non seulement le disque récepteur, mais aussi le pulvérisateur.

Les phénomènes deviennent tout autres lorsqu'on ajoute à l'eau, que l'on va pulvériser, une petite quantité d'une matière odorante. Alors le brouillard est instable, comme celui de l'eau, et seulement un court moment on peut observer sous l'ultramicroscope les particules peu éclairantes, donc petites, et vivement agitées. Elles disparaissent rapidement, la plus grande partie se dépose sur les parois, le reste se vaporise. *Mais de plus se manifestent des charges considérables*: un disque de métal, un tube de verre, ou tout autre objet placé dans le courant du brouillard, prend une forte charge, pourvu qu'il soit soigneusement isolé à l'ambre ou à la paraffine; cette charge augmente à mesure que le brouillard passe le long de l'objet. Des traces de matière odorante sont souvent déjà suffisantes. Si l'on pulvérise des solutions saturées, on obtient par cm^3 , de solution pulvérisée des charges de l'ordre de $100 \cdot 10^{-10}$ coulombs. Tout ceci s'applique au cas où le pulvérisateur est intentionnellement relié à la terre. Ceci est indispensable pour toutes les recherches comparatives, car il faut à tout prix éviter la formation d'un champ électrique entre la pointe du vaporisateur et le disque récepteur. Des qu'un tel champ se forme, l'eau pure donne également une charge.

Grâce au concours précieux de MM. Knoop et van der Bijl, j'ai examiné pendant ces dernières semaines une

¹ P. Lenard, Ann. d. Physik. 4), 47, 479, 1915.

centaine de matières odorantes au point de vue du phénomène de la charge. Ce phénomène se produisit toujours, dans les mêmes conditions expérimentales, où l'eau de la canalisation et l'eau distillée ne donnaient aucune charge à un disque bien isolé, quelle que fût la distance à laquelle on le mettait du pulvérisateur. Seuls le chlore et l'ozone firent exception, pour autant que l'on veuille ranger ces corps parmi les matières odorantes.

La grandeur de la charge communiquée à l'écran récepteur était variable. Elle dépendait d'abord de la matière odorante ajoutée à l'eau. Choisisait-on par exemple le terpinéol, la charge atteignait au moins plusieurs fois 100. 10^{-10} coulombs par cm^3 . de solution: prenait-on de la vanilline, on ne trouvait plus que la moitié de 100. 10^{-10} . Il y avait aussi une différence suivant l'endroit où l'on plaçait l'écran. Si l'on met l'écran très près du pulvérisateur, à 1 ou 2 cm. de ce dernier par exemple, on ne remarque qu'une charge excessivement petite. Si l'on recule par sauts de 5 cm., la charge augmente, jusqu'à un point qui doit être considéré comme un optimum. En s'éloignant encore plus du pulvérisateur, on trouve de nouveau un point pour lequel la charge est nulle. Nous nommerons cette distance à laquelle se trouve alors l'écran la distance critique.

Mettons maintenant à mi-chemin environ entre le pulvérisateur et la distance optimum une toile métallique et, à quelques centimètres derrière elle, une plaque de métal, toutes deux isolées. Un grand nombre de gouttelettes, chargées positivement et très odorantes, vont se précipiter sur le treillis, tandis que sur l'écran placé derrière il ne se forme qu'un faible dépôt négatif, qui a aussi une odeur beaucoup moins intense. En d'autres mots, l'électricité négative est portée par des noyaux particulièrement ténus, que l'on peut séparer en prenant un treillis métallique à mailles suffisamment serrées.

Selon toute probabilité il y a donc dans le brouillard original deux espèces de gouttes: des grandes, chargées positivement, et des petites, chargées négativement. Les premières ont une vitesse moindre que les autres qui, grâce

précisément à leur vitesse plus grande, passent à travers les mailles du treillis métallique. Les petites gouttes étant sujettes à une évaporation plus rapide que les grandes¹, et se dispersant aussi plus facilement, grâce aux chocs, il est évident qu'à une distance déterminée, optimale, on devra trouver un grand excès de gouttelettes positives. Passé cette distance l'excès diminuera à cause de la chute continue de gouttes positives, jusqu'à ce qu'on atteigne enfin la distance critique, à laquelle on recueillera autant de particules à charge positive que de particules à charge négative.

Je m'explique l'apparition d'une charge sur l'écran de la façon suivante: Dans le brouillard d'une solution salée se trouve un nombre incommensurable de gouttelettes provenant en partie de la pulvérisation directe des gouttelettes d'eau, qui aboutissent successivement à la pointe du tube d'ascension, en partie de la condensation de l'air qui s'échappe et qui contient toujours des ions. Toutes ces gouttelettes possèdent une charge électrique, car si l'on amène le brouillard entre deux plateaux de condensateur, faiblement chargés, l'espace intermédiaire s'éclaircit immédiatement. Cela se constate facilement au moyen du brouillard très stable des sels, mais sera vrai aussi pour le brouillard de l'eau.

Gradenigo et Stefanini² étudièrent les dimensions des gouttelettes du brouillard salin, qui pris dans son ensemble, se démontre électriquement indifférent, et de plus ils trouvèrent les gouttelettes très inégales. Les petites gouttelettes se montrèrent négatives, les grandes positives. Toutefois la différence de poids n'est pas telle que le courant d'air puisse arriver à éparpiller les petites gouttelettes et les séparer des grandes gouttes restantes. Cette séparation ne peut être obtenue qu'en présence d'une substance volatile qui abaisse la tension superficielle de l'eau ou de la solution

¹ Minkowski. Enc. d. math. Wissensch., Bd. V, 9, p. 571.

² A. Stefanini et G. Gradenigo, Inhalation des brouillards salins secs. Torino 1914. p. 13.

saline. L'addition d'une telle substance diminue considérablement le volume des gouttes, ou tout au moins de certaines d'elles. Celles-ci se dispersent et c'est alors que se forme sur un disque placé dans le brouillard une charge positive, tandis que tout autour dans l'air ambiant s'échappent les gouttelettes négatives. Nous n'avons pas rencontré d'autre électricité que celle qui est liée aux gouttelettes. Au moyen de la toile métallique on peut même déterminer la grandeur critique au dessus de laquelle les gouttelettes sont positives, au dessous de laquelle elles sont négatives. Il est remarquable que cette grandeur critique diminue à mesure qu'on s'élève dans la série homologue (Démontré p. ex. pour la série aniline).

Jusqu'à présent nous avons constaté le phénomène de la charge dans toute eau qui contient, fût ce même des traces, de substance odorante. Ce phénomène constitue ainsi un excellent moyen de démontrer l'impureté de l'eau causée par des substances volatiles qui abaissent la tension superficielle de l'eau. Certaines eaux ne peuvent être débarrassées du phénomène de la charge que par filtration à travers du charbon animal. Même l'eau distillée doit parfois être ainsi systématiquement purifiée, quand on désire obtenir le brouillard de son spray absolument privé d'excédent d'électricité¹.

A côté des substances odorantes il y a d'autres substances qui par la pulvérisation au moyen d'air comprimé donnent un brouillard, et dont le courant fournit un restant de charge positive, ce sont certains alcaloïdes, les anti-pyrétiques et les saponines. Les acides minéraux au contraire, les sels inorganiques, les sucres, l'urée etc. ne donnent jamais le phénomène. Ainsi lorsqu'au début de la méthode Listerienne on opérait sous un spray d'acide phénique, les plaies doivent avoir été constamment chargées positivement, et l'air de la salle d'opération aura été élec-

¹ Concernant la similitude et les dissemblances de ce phénomène avec l'électricité des chutes d'eau de Lenard, v. Arch. néerl. de physiol. t. 1, p. 347, 1917.

triquement négative jusque dans ses moindres recoins. Tout au contraire dans les inhalatoria salins les phénomènes de charge électrique font complètement défaut. Il semble qu'une quantité exactement égale de gouttelettes positives et négatives se forment et il n'y a pas de dispersion différente des deux sortes d'électricité dans ce brouillard sec.

Toutes les substances qui donnent un surplus de charge dans le brouillard ont certaines caractéristiques communes:

- 1) elles sont solubles dans l'eau.
- 2) elles abaissent la tension superficielle de l'eau.
- 3) elles sont volatiles ou le deviennent par salage ou sucrage.
- 4) elles possèdent un optimum de concentration dans l'eau, pour lequel la charge est la plus grande (ordinairement cette concentration est très faible, p. ex. 1 %, et même moins si la solubilité est petite).¹

Beaucoup de ces substances qui fournissent une charge dans les solutions aqueuses sont également odorantes et il est utile de constater que la capacité de charge et la force odorante considérée d'une façon générale augmentent et diminuent simultanément. Tel est le cas:

- 1) des séries homologues.
- 2) des dilutions successives.
- 3) des salages et des sucrares.²

Il est tenu compte de tout cela dans la théorie de l'excitation olfactive que nous allons développer maintenant.

Toute théorie inductive qui pose des relations entre les faits actuellement connus concernant l'olfaction doit tenir compte des faits suivants:

- a) d'un certain nombre de propriétés physiques des substances odorantes (poids moléculaire restreint, volatilité,

¹ Arch. néerland. de Physiologie. T. 1 p. 354. Haarlem 1917.

² Avec cette restriction que parfois de toutes petites quantités de substance odorante sont retenues par l'addition de sel ou de sucre dans le liquide aqueux en vertu des affinités de solubilité. C'est l'équilibre de ces affinités qui en règle la modalité.

diffusibilité faible, forte adsorption, solubilité dans l'eau et dans l'huile, abaissement de la tension superficielle de l'eau: ¹

b) de la constitution moléculaire (car l'odeur est une propriété constitutive de la matière: ²

c) de la structure de l'appareil périphérique (chez les mammifères osmiques un système étroit de fentes profondément situé, conduisant jusqu'aux cavités frontales et sphénoïdales):

d) de l'expérience de Fick ³ (on ne sent que par la partie antérieure des narines);

e) de l'existence de cils et par là de la grande étendue de surface que présentent les cellules olfactives;

f) de la couche capillaire d'humidité, qui recouvre la région jaune (sécrétion des glandes):

g) du parallélisme de l'odeur et du phénomène de charge:

h) de la proportionalité de l'effet stimulant avec le nombre de molécules du gaz odorifère: ⁴

i) de l'existence d'intermissions quand elles sont causées par les mouvements respiratoires et pas autrement;

j) du nombre immense de compensations obtainable jusqu'à l'annulation complète lorsqu'on règle soigneusement les proportions dans les mélanges d'odeurs faibles:

k) des modifications d'intensité que subissent au point de vue odeur les termes successifs d'une série homologue (Ramsay):

l) de la nécessité d'avoir un odoriphore présent dans la molécule (j'ai désigné en 1895 ce groupe d'atomes déterminant l'odeur par *odorophore*, Klimont a choisi en 1897 le terme *d'osmophore*);

m) des modifications qualitatives que subit progressivement l'odeur dans une série homologue (Haycraft);

¹ C. f. mon article sur l'odeur et le goût dans Tigerstedt Handb. der physiol. Methodik, Bd. III, 1. p. 46 et aussi Kon. Akad. v. Wetensch. Amsterdam, Procès verbaux des séances, T. 25, p. 516.

² Physiol. des Geruchs, Leipzig 1895, p. 238.

³ A. Fick, Anat. u. Physiol. d. Sinnesorgane, Lehr. 1864, p. 99.

⁴ C. f. cependant Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1900, p. 416.

n) de l'absence d'odeur quand dans une molécule se trouvent deux odoriphores (Rupe & Majewski);

o) de la fatigue rapide de l'organe (exclusivement partielle)¹:

p) de l'échec de toutes les tentatives faites pour ranger les odeurs dans une série fermée:

q) de la possibilité de ranger jusqu'à un certain point toutes les substances odorantes dans un système développé par Linné, complété dans la suite au moyen des impressions subjectives des expérimentateurs les plus divers des derniers siècles:

r) du caractère formel de tout classement des qualités de l'odeur tenté jusqu'ici (voyez les essais de classement par Zwaardemaker sur les plans limitants d'un dodécaèdre régulier et par Henning sur les plans d'un prisme de Ladenburg):

s) du fait que le vrai classement est à plusieurs dimensions (Wundt).

Le groupe des faits a. b. c. d. e. f. g. h. i. j. k. peut dès à présent être réuni d'une façon telle, qu'on peut se rendre compte des phénomènes périphériques de l'olfaction. Pour arriver à une théorie complète de l'olfaction il faudra naturellement aussi comprendre les effets chimiques (groupes l à o) et somato-psychologiques (groupes p à q).

Provisoirement il y a peu de chance d'atteindre une telle théorie: on doit donc se contenter tout d'abord d'un schéma, qui se borne intentionnellement aux groupes a à k.

D'après ce schéma les odeurs pénètrent en partie par les narines antérieures, en partie par les fosses rétronasales (olfaction gustative). L'air suivant une voie courbe, les molécules odorantes arrivent par diffusion à la muqueuse jaunâtre, où sont logés les téloneurones olfactifs. Enfin — et cela constitue le fait nouveau que je n'avais précédemment fait qu'effleurer dans mon article sur l'odorat dans le "Handwörterbuch der Naturwissenschaften". —

¹ Aronsohn, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1886, p. 321. Zwaardemaker, Physiologie des Geruchs 1895, p. 205 et X. Vasehede, Journ. de l'anat. et de physiol. t. 38, 1902, p. 93 et 96.

les molécules odorantes sont saisies par les parois où se trouvent les cellules olfactives, par l'adsorption dans la couche humide qui couvre partout ces parois.

L'olfaction devient ainsi un véritable sens, lié chez les animaux supérieurs à la respiration¹ et qui utilise comme excitant des gaz à diffusion lente: il est tenu compte en même temps dans cette théorie de ce qui paraît être une propriété essentielle de tout ce que le langage courant désigne comme substance odorante.

La propriété d'être adsorbées par les parois ne manque jamais aux substances odorantes, bien qu'elle se fasse valoir à différents degrés. Elle n'est jamais absente — cela découle déjà des recherches olfactométriques réalisées actuellement au moyen de presque toutes les matières odorantes. Parfois son intensité est fabuleuse. Ainsi il suffit d'ouvrir pendant quelques instants un flacon d'acide valérianique en solution, pour que tous les objets se trouvant sur la même table aient pris l'odeur de la valériane. Transvasant simplement ce corps d'un récipient dans un autre, on est sur de subir cette calamité. Rien d'étonnant à cela. Tous les objets sont couverts d'une petite couche de vapeur d'eau condensée. C'est par là que le verre, l'ébonite, le quartz, le mica sont des isolateurs insuffisants pour l'électricité statique. Grâce à cette couche les substances odorantes de l'air et spécialement les acides gras adhèrent plus ou moins à leur surface².

Dans le cas de l'acide valérianique l'odeur d'adsorption ne se conserve pas longtemps, mais quand on fait passer une odeur de muse pendant 5 min. à travers un tube de plomb de 10 cm. de longueur on peut être certain que le tube conservera l'odeur pendant au moins 12 jours. D'une

¹ Chez les poissons l'organe de l'olfaction peut rester indépendant de l'appareil respiratoire.

² La propriété d'adhérer aux objets est commune aux substances odorantes et aux émanations. Mais la cause en est toute différente. Dans les émanations c'est la charge négative des objets terrestres qui attire les émanations chargées positivement. Dans les gaz odorants c'est uniquement l'adsorption d'après la loi de Gibbs qui attire sur la couche de condensation les molécules électriquement indifférentes.

manière tout à fait analogue les animaux peuvent retrouver la trace de leurs congénères par l'odorat et aussi on comprend que l'odeur puisse se répandre sur toute la feuille bien que le gaz odorant ne provienne que de cellules glandulaires clairsemées.

Toutes ces adsorptions sont régies par le principe de la thermodynamique, que les substances qui abaissent la tension superficielle s'amassent à la surface d'un liquide ou d'un gel¹.

A priori on peut admettre que les facteurs suivants interviennent. 1) l'abaissement de la tension superficielle de l'eau déterminée par la substance adhérente. 2) l'épaisseur de la couche de condensation. 3) le coefficient de répartition de la substance odorante dans l'air et l'eau. 4) la volatilité de la substance dissoute dans l'eau. 5) pour les métaux, la dissolution des oxydes, pour les substances organiques la dissolution de toutes sortes de substances dans la couche de condensation.

Toutes sortes de substances vont se dissoudre dans la couche de condensation: sur le verre ce sont les sels alcalins, sur les métaux les oxydes, sur les muqueuses les sécrétions des glandes spécifiques etc. De telles additions modifient les tensions superficielles et aussi l'évaporation. Ces modifications ne sont pas purement additives comme l'ont montré les recherches récentes sur le salage et le sucrage de substances odorantes et d'alcaloïdes, faites dans notre laboratoire (Backman, Zeeluisen Daubenton).

¹ L'adsorption agit sur les différentes substances dans une mesure très inégale. Deux méthodes sont à notre disposition pour nous en convaincre. Tout d'abord celle que j'ai indiquée en 1907, étudiée en détail par Hermanides, Diss. Utrecht 1909. Dans cette méthode on fait passer pendant 5 min. à une vitesse donnée dans un tube métallique de l'air saturé d'une substance odorante et l'on détermine le temps pendant lequel l'odeur reste perceptible aux parois intérieures du tube. Ensuite la méthode de C. von Dam (Arch. néerland. de Physiol. t. 1, p. 676, 1917) qui établit un équilibre entre la surface d'une tige et un espace, d'air saturé de substance odorante. Puis il mesure la force de l'odeur adsorbée par la tige au moyen de la méthode olfactométrique. Les deux méthodes conduisent au même résultat; elle montrent une diversité énorme d'adsorption par les diverses substances solides.

On peut se procurer un modèle d'une telle adsorption en prenant une solution de lécithine dans du liquide de Ringer et en la faisant traverser par un courant d'air saturé d'une certaine quantité de matière odorante. La solution de lécithine est de nature colloïdale et contient donc d'innombrables micelles, qui retiennent à leur surface plus de matière odorante que ne ferait une solution pure de Ringer. L'étude quantitative de ce phénomène a été faite par J. H. Kremer (Arch. néerland. de physiol. t. 1 p. 718) en pulvérisant la solution de lécithine après que l'adsorption a eu lieu et en mesurant le phénomène de charge. La charge dans le brouillard de lécithine Ringer est toujours plus grande que dans les brouillard de liquides de contrôle sans substance odorante adsorbée.

La respiration, l'arc respiratoire dans la cavité nasale, la diffusion dans la région olfactive, l'adsorption à la couche humide qui recouvre les cellules olfactives forment donc les éléments de la théorie inductive, qui doit coördonner les phénomènes périphériques de l'olfaction. Elle paraissait déjà admissible précédemment¹, mais elle s'impose formellement maintenant, car elle explique non seulement le parallélisme de l'intensité des odeurs et de la charge électrique dans les séries homologues, les dilutions successives et les salages ou sucrages, comme nous avons vu déjà, mais encore un certain nombre des compensations d'odeurs.

Il est curieux de constater que dans le monde des odeurs on rencontre sur une très grande échelle la possibilité de compenser les odeurs dans les mélanges de gaz odorants, dans un sens ou dans l'autre selon les concentrations des molécules odorantes, la possibilité même de faire disparaître toute odeur, quand les concentrations sont soigneusement dosées (et qu'il ne s'agit que de concentrations faibles). On ne connaît pas de matières odorantes pures qu'on ne puisse, dans le voisinage des seuils d'exci-

¹ Zwaardemaker, dans Handwörterbuch der Naturwissenschaften Bd IV, p. 967. Art. Geruch.

tation, mélanger de telle sorte que la sensation pour l'organe non fatigué s'approche du zéro. J'ai désigné ce phénomène jadis sous le nom de compensation des odeurs et je l'ai étudié dans toutes les directions. Il se présente en flairant unilatéralement ou bilatéralement. Dans les deux cas il s'établit une certaine concurrence d'odeurs lorsqu'on augmente les dosages.

Ce qu'on nomme mélange d'odeurs est souvent une lutte ou une succession de luttas. Parfois aussi il se forme un tout homogène, quand l'odeur rappelle un objet déterminé ou qui y ressemble, surtout quand les odeurs mélangées sont en grand nombre. Comme les qualités élémentaires de l'odeur sont inconnues, il est impossible d'en donner une description rationnelle. Mais très fréquemment on constate dans les mesures d'intensités toujours réalisables au moyen de l'olfactomètre, que l'odeur du mélange est plus faible que la somme des composants¹.

Ainsi les odeurs peu intenses se combattent réciproquement et les odeurs modérément intenses s'affaiblissent fréquemment. Ce phénomène remarquable peut trouver pour les stimulations liminales ou presque liminales un éclaircissement dans les déplacements d'un corps par d'autres, qu'on rencontre aussi dans l'adsorption physique². Il existe une seule difficulté: c'est l'explication des compensations bilatérales³. Il faut en appeler dans ce cas à la diffusion des odeurs mélangées dans le rétropharynx à travers les choanes vers les deux fossettes olfactives. L'inspiration dans cette compensation bilatérale, difficile à réaliser, s'opère involontairement avec grande prudence et elle est ralentie, afin de ne pas troubler les proportions quantitatives, exacte-

¹ Reconnu également par W. A. Nagel, *Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane*, Bd 15, p. 87.

² Freundlich et Masius donnent un cas semblable dans v. Bemmelen's *Gedenboek*, p. 88.

³ Cette difficulté conduit précédemment à admettre une inhibition réciproque des excitants qui se compensent mutuellement: cette explication peut grâce aux faits nouveaux cités dans le texte faire place dans un certain nombre de cas à une explication physique.

ment déterminées. Une telle inspiration prolongée facilite cette diffusion rétropharyngienne. Pour des stimulations un peu plus fortes cependant l'explication par adsorption avec écartement mutuel fait défaut et on doit recourir de nouveau à des hypothèses cellulaires ou psychologiques.

Passons maintenant aux conséquences de cette théorie au point de vue pathologique. Dans le cas d'anosmie respiratoire l'absence ou la diminution des sensations olfactives repose sur l'obstruction des voies antérieures vers la fossette olfactive. L'entrée des courants d'air directs, aussi bien que la pénétration des courants de diffusion est obstruée quand les quelques fissures qui restent entre les surfaces gonflées ou entre les excroissances sont elles mêmes fermées, l'anosmie devient complète. Mutatis mutandis ces mêmes facteurs agissent aussi dans l'anosmie gustative, qui est plus rare. Tout ça se comprend aussi selon les idées classiques.

La théorie nouvelle cependant acquiert toute son importance pour l'anosmie essentielle. Dans cette affection la voie nasale, pas plus que les choanes, ne sont obstruées. Mais la matière odorante ne peut pas adhérer à la muqueuse olfactive et n'exerce pas de stimulation. Il est clair que des molécules odorantes qui se meuvent dans l'air ne peuvent pas fournir d'impression d'odeur. Elles doivent venir en contact avec les cellules olfactives. C'est dans ce processus que l'adsorption joue un grand rôle. Toutes les substances odorantes, sans exception, ont la propriété d'abaisser la tension superficielle de l'eau et ainsi elles s'accumulent nécessairement à toute surface de séparation de l'air et de l'eau. Quand l'adsorption est diminuée, se produit une anosmie essentiellement périphérique.

Naturellement l'adsorption seule est insuffisante pour provoquer l'excitation olfactive. Il faut qu'il s'y ajoute la dissolution dans les lipoides des cellules olfactives, le passage donc des molécules odorantes de la couche capillaire aqueuse qui couvre la muqueuse dans les cellules de cette muqueuse même. Là dans ces cellules elles doivent rencontrer des substances olfactochimiques sensibles. Mais l'adsorption

doit précéder le tout. L'absence d'adsorption peut être une cause fondamentale de l'anosmie essentielle.

L'anosmie essentielle¹ est autant qu'on a pu le constater jusqu'à présent toujours bilatérale. En outre l'acuité olfactive restante varie seulement dans une mesure très restreinte, c. à. d. qu'à l'olfactomètre on trouve à peu près les mêmes valeurs pendant plusieurs jours successifs. Enfin l'anosmie existe au même degré pour toutes les substances odorantes. Ces données expérimentales sont parfaitement d'accord avec la nouvelle théorie. La théorie s'accorde aussi avec les facteurs étiologiques connus de l'anosmie essentielle. Les inflammations chroniques faisant suite aux affections de la cavité nasale et ethmoïdale, du rétropharynx, du sinus sphénoïdal, ou bien les processus toxiques locaux ou généraux peuvent modifier la sécrétion des glandules et l'état de l'épithélium de soutènement de telle façon que la couche lubrifiante de la région olfactive fasse défaut ou soit fortement altérée. Alors l'adsorption peut être diminuée pour toutes les substances odorantes.

Tout agent thérapeutique qu'on désire appliquer par voie locale devra atteindre les parois de la fente olfactive. Les liquides n'y pénètrent en général pas.² Il faudra donc recourir aux gaz ou aux brouillards. Jolal recommandait l'acide carbonique, qu'il applique très simplement. En perfectionnant la technique, en veillant surtout à un dosage précis, cette méthode ou d'autres semblables peuvent donner de bons résultats. D'une application plus générale encore est la méthode des brouillards secs de Gradenigo. Stefanini et Gradenigo ont démontré dans leur monographie³ que les fines gouttelettes d'une solution volatilisée de salicylate de soude pénètrent partout dans la cavité nasale et atteignent certainement la fente olfactive car sans exercer la moindre excitation elles provoquent une odeur

¹ Zwaardemaker Anosmie dans Hahn & Fürbringers Berliner Klinik nr 26. Août 1890.

² Veren. Pflügers Arch. Vol. 95. p. 368. 1903.

³ A. Stefanini et G. Gradenigo. Turin 1914. p. 59.

sui generis. douçâtre. La médecine ne pourra réunir que lentement des observations précises sur ces faits car les cas d'anosmie essentielle qu'on rencontre en clinique ne sont pas nombreux. Les malades ont appris à se résigner. Mais au point de vue des applications du brouillard sec d'après le système Stefanini-Gradenigo on dispose d'une expérience clinique assez étendue, et ce ne serait pas une entreprise hasardeuse pour les spécialistes d'étendre les applications de cette méthode aux divers domaines des maladies de la muqueuse olfactive.

Quelques expériences sur la sinusite maxillaire.

Par le Dr. FR. PONTOPPIDAN.

Oto-laryngologiste de l'hôpital départemental à Randers.

Les inflammations des cavités pneumatiques annexes des fosses nasales sont, en tout cas ici en Danemark, des affections que l'on rencontre fréquemment, sans doute à cause du climat très variable qui occasionne de fréquents coryzas. Dans les lignes qui suivent j'exposerai 175 cas de sinusite maxillaire que j'ai traités dans le cours des 10 dernières années. L'affection est à peu près aussi fréquente chez les deux sexes: 51 % (90 cas) pour les hommes et 49 % (85 cas) pour les femmes. Le sinus maxillaire gauche était le plus souvent attaqué, 41 % (71 cas) et 34 % (60 cas) du côté droit. Dans 44 cas — 25 % — la sinusite était double, remarque qui a son importance, car il est admis généralement qu'un écoulement nasal unilatéral est caractéristique pour l'empyème du sinus maxillaire. Cependant il se trouve ici que dans un quart des cas la sinusite et par conséquent l'écoulement nasal a été double.

Quant à l'âge mon plus jeune malade avait dix ans, le plus âgé 73. Les cas les plus nombreux se présentèrent entre 20 et 40 ans. Du reste les rapports entre les différentes âges sont comme il suit:

10—19 ans.....	18 %	(31 cas)
20—29 »	32 %	(55 »)
30—39 »	28 %	(49 »)
40—49 »	10 %	(17 »)
50—59 »	8 %	(14 »)
60—69 »	2.3 %	(4 »)
70—79 »	1.7 %	(3 »)

Quant à la profession la classe enseignante a été le plus fréquemment représentée avec 6 % des cas chez des maîtres ou maîtresses d'école.

Quant aux *causes* je n'ai trouvé une origine dentale évidente que dans 4 cas; mais je dois ajouter qu'il n'est pas impossible que ce facteur ait parfois échappé à l'observation: chacun sait qu'il est souvent difficile d'observer si la sinusite n'est pas due à une périostite dentale ou à une pulpite latentes. Dans la plupart des cas les déclarations des malades sur les causes de leur maladie étaient incertaines. Habituellement ils accusaient un rhume ou une influenza. Dans 3 cas on indiqua une contusion. Dans 3 autres cas la maladie était imputable à des tumeurs malignes dans le nez, dans 2 cas à une nécrose syphilitique du maxillaire supérieur et dans 1 cas à un polype fibreux du rhinopharynx. J'ajouterai que dans de nombreux cas de lupus interne étendu du nez je n'ai jamais vu que cela fut cause d'une empyème maxillaire.

Souvent le malade n'a pu indiquer aucune cause parce que sa maladie était trop ancienne. La durée de la maladie variait entre deux jours et dix ans, souvent on me disait "depuis plusieurs années" ou "depuis l'enfance".

Quant aux *symptômes* ce sont souvent des maux de tête qui ont poussé les malades à venir me consulter. La céphalalgie existant dans 40 % des cas. Elle avait son siège "dans le front", "au-dessus des yeux", "à la racine du nez". Elle était journalière ou périodique. Elle était parfois aussi violente "que si on avait percé un abcès": mais en général elle n'était pas aiguë, elle était diffuse et indéterminée. Il n'était pas rare qu'elle provînt d'un travail excessif, de l'usage du tabac ou d'un bon dîner.

Dans un des cas la céphalalgie avait absolument le caractère d'une migraine. Il s'agissait d'un imprimeur ayant passé la trentaine et qui me fut adressé par son médecin le 25/1 1915, car une inflammation des sinusites nasales était probable. Pendant plusieurs années il avait toutes les 5 ou 6 semaines souffert d'accès de céphalalgie hé-

milatérale: ces accès duraient jusqu'à trois jours. Il sentait l'accès venir car il commençait par des sensations nerveuses imprécises dans le front. Ensuite les souffrances devenaient violentes, et se localisaient au-dessus de l'oeil droit, de là elles s'étendaient à toute la moitié droite de la tête. L'oeil pleurait pendant l'accès et une tape sur l'oeil calmait les souffrances. Il pensait que l'usage du tabac pouvait occasionner les accès. Il n'avait pas remarqué de symptômes dans le nez. L'examen révéla une empyème fétide fermée dans l'antre d'Highmore droit, après la guérison de laquelle les souffrances disparurent.

Dans la plupart des cas le mal de tête tenait tout le front et c'était seulement dans la minorité des cas qu'il était unilatéral. La douleur pouvait alors produire des élancements dans le corps et dans le bras comme par expl. chez une jeune fille de 16 ans qui se plaignait de douleurs battantes dans le côté gauche de la tête avec des frémissements dans le bras gauche et des picotements dans la région précordiale. Dans quelques cas les malades se plaignaient de manière typique que la céphalalgie était plus douloureuse dans l'après-midi et puis disparaissait graduellement, mais j'ai aussi eu des cas où elle était plus forte durant la matinée. Ce n'était pas toujours qu'il s'agissait d'une céphalalgie proprement dite: dans 5 % des cas les malades se plaignaient seulement de pesanteur de tête ou d'une oppression dans la tête, ou d'une forte pression sur le front, surtout dans la matinée.

Les malades ne se sont plaint de douleurs locales dans le maxillaire que dans 9 % des cas. Ils parlaient de douleurs dans la joue ou bien de douleurs dans le rebord alvéolaire ou de douleurs dans l'apophyse montante du maxillaire supérieur. A ce point de vue une femme de 62 ans est surtout intéressante. Elle vint me trouver le 12 1916. Elle avait été traitée dans beaucoup d'endroits pour des douleurs qui s'étendaient du sillon naso-génien le long de l'apophyse-montante du maxillaire supérieur gauche et dans la joue. En dernier lieu elle avait été soumise dans une autre ville aux rayons de Roentgen, mais sans

aucun résultat. L'examen rhinologique démontra que la cause des souffrances était une empyème latente du sinus maxillaire du côté gauche. — Dans deux cas les malades s'étaient fait arracher les dents supérieures du côté malade parce que ils attribuaient à la carie des dents les souffrances qu'ils éprouvaient.

Dans 3 cas les malades souffraient d'une névralgie infraorbitale typique. L'un d'eux était un homme de 56 ans, qui vint à moi le 6/6 1913. Il avait durant les dernières années souffert de céphalalgie et de douleurs dans la joue droite et de maux de dents du côté droit. Les douleurs de la joue venaient par violents accès dans la deuxième ramification du nerf V, irradiants jusque dans la troisième. Six mois avant qu'il vienne me trouver il avait été soumis 14 fois aux radiations de Roentgen pour sa névralgie. Le résultat fut une dermatite de la grandeur d'une pièce de deux couronnes sur la joue, avec une ulcération qui ne voulait pas se fermer; mais les souffrances n'avaient pas cessé. Trois semaines avant son arrivée chez moi il s'était fait arracher 7 dents supérieures et une inférieure dans le côté droit de la bouche. Cela avait calmé les souffrances pendant deux jours, mais elles avaient reparues plus forte qu'auparavant accompagnées d'un très violent mal de tête. L'examen ne révéla pas du pus dans le nez mais cependant une empyème fétide latente du sinus maxillaire droit. Cette empyème une fois guérie le malade fut délivré de sa névralgie. [L'ulcération de la joue ne guérit qu'après exstirpation].

Dans 53 % des cas les malades se sont plaints de symptômes dans le nez. Le plus souvent le nez était bouché, soit d'un côté, soit des deux côtés, soit alternativement. L'obstruction était due à une enflure oedémateuse ou à une hyperplasie de la pituitaire. Ensuite on se plaignait d'uncoryza chronique avec écoulement séreux clair ou d'un écoulement purulent jaunâtre ou verdâtre souvent mal odorant. On se plaignait aussi de croûtes dans le nez ou d'une éruption eczémateuse sous les narines. Quelquefois le malade s'est plaint de mauvaise odeur dans le nez "kakosmie sub-

jective", tantôt continue, tantôt périodique, sans que l'on put remarquer de sécrétion dans le nez. Ensuite on se plaignait aussi de fréquents éternuements et de polypes muqueux récidivants.

On s'est plaint souvent des oreilles, du pharynx et de la gorge. Dans 10 % des cas il y avait les symptômes d'une otite moyenne, catharrhale ou purulente, aiguë avec de violentes douleurs, ou subaiguë avec des bourdonnements d'oreilles et dureté d'oreille. Bref des plaintes sur une toux gênante ou une toux légère, des crachements, des angines récidivantes, de la sécheresse ou des mucosités tenaces dans le pharynx ou la sensation d'une boule dans le cou, ou plaintes de déglutition difficile, d'enrouement, de catarrhe de la gorge, de respiration difficile et de bronchite. Toutes ces affections sont causées par des sécrétions des sinus maxillaires, qui descendent dans le pharynx et occasionnent un catarrhe de la muqueuse du pharynx, des trompes d'Eustache, du larynx et des bronches. La guérison de l'empyème du maxillaire faisait disparaître ces symptômes souvent fort gênants. Dans plusieurs de ces cas les malades avaient été soumis à différents traitements: badigeonnages, médicaments, cure d'air, même à des traitements spéciaux, sans qu'on ait remarqué quelle était la vraie cause du mal. J'apporterai un exemple:

Un maître d'école de 33 ans habitant le Vendsyssel, vint chez moi le $\frac{1}{12}$ 1911. Il avait souffert pendant plusieurs années d'un catarrhe du nez, de dureté d'oreille et de propension à la toux. Comme il avait eu pendant longtemps une légère fièvre le soir on l'avait envoyé dans un sanatorium pour tuberculeux comme suspect de tuberculose pulmonaire. Là on n'avait pu trouver aucun signe certain de tuberculose, mais on l'avait pourtant gardé en observation pendant quelques mois. Il alla mieux durant son séjour au sanatorium, mais après son retour chez lui les anciens symptômes reparurent et il se sentit de plus en plus déprimé de se voir continuellement malade et il se croyait atteint de tuberculose, surtout après qu'un médecin, par lui consulté, lui eut dit qu'il y avait des signes de tuber-

eulose au sommet d'un poumon. Chez moi l'examen révéla une double empyème du sinus maxillaire. Il fut opéré suivant la méthode de Luc-Caldwell aux deux sinus, après quoi il se sentit bien portant. Sa dépression mentale disparut et il est si content du traitement qu'il a subi que chaque fois qu'il passe par Randers il s'arrête et vient chez moi me remercier de lui avoir rendu la santé.

Quand on considère cette longue suite de maux on n'est pas étonné que beaucoup de malades se soient plaints de dérangements dans leur état de santé journalier et de symptômes nerveux, c'est ce qui est arrivé dans 20 % des cas. Le plus souvent on s'est plaint de fatigue, d'épuisement, de fatigue matinale, d'aversion pour le travail, de fatigue rapide consécutive au travail intellectuel, et ici je pense surtout à un prêtre affecté d'une double empyème qui resta inaperçue pendant beaucoup d'années. On se plaignait ensuite de sommeil agité, de mauvais rêves, d'insomnie, de sensation de boule et de fatigue dans la gorge dès qu'on parlait longtemps. Quelques fois on s'est plaint de disposition au vertige et dans un cas il y eut aussi un accès d'évanouissement chez une petite fille de la campagne âgée de 13 ans qui m'a raconté que étant dans les champs elle prenait le vertige et tombait tout-à-coup dans le fossé. On se plaignait ensuite de palpitations, d'inclination à l'hypocondrie et d'irritabilité. On peut bien comprendre que souvent les malades ne pouvaient pas supporter le tabac ou le vin, toutes choses qui occasionnent des congestions dans la tête et qu'ils se trouvaient mal à l'aise après avoir été en société.

Quant aux symptômes dans les yeux il y a eu quelques fois des plaintes asthénopiques, mais aucunes de ces maladies inflammatoires des yeux qu'on peut observer dans les maladies du sinus éthmoïdal ou sphénoïdal.

Quant au *diagnostic* local on trouvait le plus souvent plus ou moins de sécrétions purulentes dans le nez, mais presque toujours si peu abondantes qu'elles étaient difficiles à constater. Dans 7 cas la rhinoscopie et le lavage du

nez n'indiquèrent pas de pus, il s'agissait là d'empyèmes tout-à-fait fermées, c'est-à-dire elles n'ont pas été fermées tout le temps, et dans 4 de ces cas les malades pouvaient se souvenir d'avoir eu il y avait environ 6 mois un écoulement nasal: plus tard l'ostium maxillaire fut fermé par l'hypertrophie de la muqueuse ou autre cause analogue. Dans deux cas, seule la rhinoscopie postérieure révéla du pus qui se trouvait dans la partie postérieure du méat moyen. Quand la sécrétion du sinus maxillaire était infime, on pouvait généralement la trouver dans le méat moyen, ce qui est typique, et quelques fois on pouvait voir un petit filet descendre par dessus le cornet inférieur. Dans 16 % des cas il y avait des polypes muqueux dans le nez, tantôt très grands obstruant l'orifice tantôt plus petits: ils provenaient de la muqueuse du méat moyen ou bien d'une éthmoïdite simultanée. Dans 4 cas il y avait une déviation considérable de la cloison du nez, ce qui retrécissait la cavité nasale du côté malade, sans doute une cause secondaire de la sinusite.

Dans 152 cas j'ai noté le résultat de la diaphanoscopie. Dans 142 cas la diaphanoscopie a été positive c.-a.-d. il y avait un obscurcissement plus ou moins déclaré. Dans les 10 cas c.-a.-d. 7 % il n'y avait aucun obscurcissement bien qu'il y eût une sécrétion purulente dans le sinus maxillaire. La méthode n'est donc pas tout-à-fait sûre, mais c'est la même chose pour toutes nos méthodes d'observation, aucune n'est infaillible. Dans certains cas il y avait obscurcissement bien qu'il n'y eût rien de pathologique dans le sinus maxillaire. On peut supposer que cela vient de l'épaississement des parois ou peut-être une empyème guérie où la muqueuse n'était pas encore devenue normale. Outre la diaphanoscopie j'ai employé dans quelques cas la radioscopie, c'est à dire une radiographie selon le diamètre postérieur-antérieur. D'ailleurs cette méthode d'examen pour diagnostiquer la sinusite maxillaire m'a parue superflue car on peut très bien sans elle établir un bon diagnostic, par contre elle facilite la diagnose des complications dans les autres cavités annexes.

Pour obtenir une diagnose on a employé aussi la méthode aspiratoire ad mod. Sondermann, ensuite le lavage à l'aide d'un cathéter introduit par l'ostium maxillaire ou un ostium accessoire; on a aussi employé la ponction avec aspiration du contenu et lavage subséquent. Ces méthodes sont trop connues pour qu'on en parle ici, je remarquerai seulement que pour ce qui est de la ponction je suis de ceux qui préfèrent l'opérer par le méat inférieur au lieu du méat moyen. La raison de cela n'est pas tant la crainte d'endommager l'orbite avec l'aiguille que la crainte d'endommager l'orifice naturel, car je crois qu'en pénétrant par le méat moyen (in casu: infundibulum) avec un instrument aigu on s'expose à blesser la muqueuse ce qui occasionnerait des cicatrices gênantes et la fermeture de l'orifice. Je ne sais pas si la chose est arrivée, mais elle est possible. Seulement dans deux cas, je n'ai pas réussi à introduire l'aiguille dans le méat inférieur à cause de l'épaisseur excessive de la paroi osseuse; dans 143 autres cas l'aiguille a très bien pénétré. Le lavage chasse les sécrétions par l'orifice naturel, seulement dans un cas l'orifice étant bouché le liquide introduit avec le cathéter n'a pas pu sortir.

Comme on le sait l'aspiration seule n'est pas suffisante pour faire sortir les sécrétions contenues dans le sinus maxillaire car elles peuvent être trop épaisses, elles peuvent former des caillots ou se trouver plus bas que la pointe de la canule; dans ces cas on ne peut pas obtenir de contenu dans la seringue; j'ai observé cela trois fois. Un cas instructif est celui d'une femme de 35 ans qui vint me consulter le $\frac{1}{3}$ 1913 au sujet de différents symptômes dans la tête. Il n'y avait pas de pus dans le nez, pas d'obscureissement à la diaphanoscopie, pas non plus de pus par ponction et aspiration. Seulement le lavage par l'aiguille à ponction amena un pus fétide provenant du sinus maxillaire. L'opération de Luc-Caldwell pratiquée plus tard indiqua dans le sinus une sécrétion muco-purulente fétide visqueuse et une muqueuse atteinte de dégénérescence polypeuse très accentuée.

Dans 9 cas il n'y avait qu'un contenu séreux, dans 136 cas il y avait un contenu muqueux, muco-purulent ou purulent fétide.

Quant à la *diagnose différentielle* l'attention a été attirée surtout sur les autres cavités annexes des fosses nasales. Il est important pour le traitement de constater s'il y a simultanément avec la sinusite maxillaire une complication de la part des autres cavités annexes. Dans 33 cas, c'est à dire 19 % il y a eu de semblables complications. 19 fois il s'agissait d'une sinusite frontale, et dans la plupart de ces cas une opération radicale du sinus frontal a été nécessaire comme complément de l'opération dans le maxillaire. Dans 5 cas la sinusite frontale a été guérie par lavages à travers l'orifice frontal naturel, 14 fois par la résection totale du sinus frontal. 14 fois il a été nécessaire de faire la résection de l'os éthmoïdal à cause d'une éthmoïdite compliquante; 5 fois la résection du sinus sphénoïdal à cause d'une sinusite sphénoïdale compliquante.

Dans 3 cas il s'est agi d'une pansinusite, où il a été nécessaire de faire une opération radicale des deux côtés des sinus maxillaires, des sinus frontaux, comme aussi des os éthmoïdaux et des sinus sphénoïdaux. Dans l'un de ces cas il s'agit d'une dame de 64 ans, dont la vie avait été une longue souffrance, dans le deuxième cas d'une dame de 32 ans et dans le troisième d'un campagnard de 27 ans. C'étaient de grandes opérations, mais nécessaires, et dont les résultats furent très satisfaisants.

L'attention a été aussi attirée sur la possibilité de kystes maxillaires, lesquelles peuvent simuler une empyème. J'en ai eu trois cas. Ils étaient volumineux et dans les trois cas ils avaient fait du sinus maxillaire une toute petite cavité vide. Les kystes qui viennent du processus alvéolaire supérieur donnent comme on sait une enflure de la paroi osseuse de la fosse canine souvent accompagnée d'une sensation de crépitation parcheminée par palpitation de la paroi. On a prétendu, (p. expl. Hajek), que l'empyème du sinus maxillaire ne causait jamais d'enflure de la paroi osseuse de la fosse canine, ni de crépitation parcheminée

et que dans ce cas il faut chercher autre chose qu'une empyème: mes expériences ne peuvent que confirmer cela, car dans les cas où j'ai trouvé une enflure de la paroi de la fosse canine il s'est agi ou d'un kyste ou d'une tumeur maligne du maxillaire.

Quant au *traitement* j'ai employé autrefois les méthodes bien connues de Cowper, Lamoirier, Dessault-Küster ou Krause, mais je les ai abandonnées car elles sont généralement longues et douloureuses pour les malades. Je m'en tiens maintenant à la méthode aspiratoire, à la ponction avec lavage par le méat inférieur et l'opération radicale de Luc-Caldwell.

L'aspiration (ad mod. Sondermann) peut rendre la santé dans une sinusite aiguë, mais dès qu'il s'agit de changement pathologique plus profond de la muqueuse de l'antre elle n'est pas suffisante. L'aspiration seule a ramené la santé dans 5 de mes cas, c'est-à-dire 3 %. Dans 44 cas, 25 %, la ponction avec lavage au moyen de l'aiguille à ponction a ramené la santé. De 1 à 15 lavages ont été nécessaires. Pourtant on ne peut pas toujours être sur que des lavages répétés amèneront la guérison de la sinusite, même si le liquide du lavage coule limpide. Le cas suivant va le prouver: Une jeune fille de 14 ans qui vint me consulter le $^{13}/_3$ 1909 avait souffert pendant trois semaines d'un violent mal de tête tenant tout le front. La céphalalgie était continuelle mais plus forte le matin. Plus tard elle s'était localisée surtout du côté droit du front. Il y avait simultanément écoulement nasal purulent, bouchement du nez et ronflement pendant la nuit. Une otite moyenne purulente aiguë avec violentes douleurs dans l'oreille était survenue et avait aggravé son état. Cette otite rendit nécessaire la paracentèse du tympan. L'examen du nez révéla du pus dans le méat moyen droit et un obscurcissement du sinus maxillaire droit. Une ponction préalable avec aspiration n'amena pas de pus, il ne vint que par le lavage. Après 7 lavages le liquide était limpide, mais comme les douleurs au côté droit du front ne voulaient pas cesser et que la percussion sur le sinus frontal était

douloureuse on fit une opération explorative du sinus frontal: il était normal. Ensuite on ouvrit à la gouge le sinus maxillaire qui se trouva plein de polypes et de sécrétion muco-purulente visqueuse. Après l'opération de Luc-Caldwell les souffrances du front disparurent et la malade guérit complètement.

Lorsque 4 lavages ne donnent pas d'amélioration appréciable j'ai remarqué que c'était généralement le signe que les changements maladiques de la muqueuse du sinus maxillaire ne céderont pas sans opération radicale. Dans l'opération de Luc-Caldwell je me contente généralement d'enlever la paroi du méat inférieur ainsi qu'une petite partie de l'extrémité antérieure du cornet inférieur, pour être sur que l'ouverture pratiquée ne se refermera pas. Toute muqueuse phatologiquement modifiée dans le sinus est enlevée.

L'opération de Luc-Caldwell a été pratiquée 41 fois du côté gauche, 24 fois du côté droit, et 18 fois des deux côtés. Ce qui fait en tout 101 sinus maxillaires opérés sur 83 malades. 12 fois l'opération a été faite des deux côtés dans la même séance. Tandis qu'autrefois les opérations étaient faites avec anesthésie générale, depuis la fin de 1912 je me contente de l'anesthésie locale, il en fut ainsi dans 59 cas. Employer l'anesthésie locale procure un immense avantage. La perte du sang est minimum, et l'opération se fait plus vite, si bien qu'on n'emploie que 15 à 20 minutes depuis la première incision jusqu'à la dernière suture au lieu qu'autrefois l'opération durait souvent 45 minutes. L'anesthésie est procurée par une injection de novocaïne-adréraline dans la fosse canine et dans le nerf infraorbital en même temps qu'on badigeonne la muqueuse nasale avec de la cocaïne et de l'adrénaline. L'anesthésie a donné toute satisfaction excepté dans 4 cas chez des individus très sensibles chez lesquelles l'anesthésie générale a été nécessaire. Une injection préalable de morphine ou de scopolamine-morphine et un massage local de la joue après l'injection de novocaïne-adréraline favorise l'anesthésie.

Pour cette opération on a recommandé de former un

lobe de la muqueuse nasale et de le placer au fond du sinus maxillaire (Hajek), ce qui aiderait la muqueuse à se régénérer plus vite, mais je n'ai pas constaté d'avantage à ce procédé. J'ai l'impression qu'il est avantageux de placer dans le sinus maxillaire une mèche de gaze imbibée d'oxydole que l'on enlève par le nez le lendemain de l'opération. Au quatrième ou cinquième jour après l'opération il a été pratiqué deux ou trois lavages du sinus maxillaire à travers l'ouverture nasale du sinus et ensuite il n'y a pas eu de traitement subséquent autre que des douches nasales pratiquées par les malades eux-mêmes pour éloigner les sécrétions. Les malades sont sortis de l'hôpital après environ 8 jours et n'ont ensuite pas eu besoin d'assistance médicale. Il est évident que cette opération est bien supérieure aux anciennes méthodes qui étaient longues, désagréables et dont le traitement postopératoire était souvent douloureux.

L'opération de Luc-Caldwell a cet autre grand avantage que la récurrence de l'empyème en tout cas est rare. Dans les 101 cas je ne connais pas de cas de récurrence. Pour éviter la récurrence il faut enlever très soigneusement du sinus maxillaire toute muqueuse qui est affectée d'un changement pathologique notable, surtout de dégénération polypeuse. La communication avec la fosse nasale doit pour le même motif être placée de telle manière qu'elle ne se ferme plus, et dans ce but on a avantage à enlever un peu de l'extrémité du cornet inférieur. Enfin il faut traiter et guérir toutes les complications présentes dans les autres fosses nasales adnexes. Cela est très important. Cette assurance contre la récurrence est un grand avantage ajouté aux autres, on peut même dire que c'est le plus grand avantage que cette méthode ait sur les anciennes où les récurrences sont difficiles à éviter.

Contribution à l'étude du »tableau benin« du liquide céphalo-rachidien dans les complications endocra- niennes otitiques

par G. V. TH. BORRIES.

Aide de la Clinique oto-rhino-laryngologique de l'Université de
Copenhague.

Si chez un malade atteint d'une otite moyenne aiguë ou chronique nous pouvons constater des symptômes accusés d'une complication otogène encéphalique, et que la ponction lombaire donne issue à du liquide clair, sous tension normale, sans bactéries ni excès de leucocytes, alors suivant les vues généralement admises de la plupart des otochirurgiens il ne s'agit pas, en pareil cas, d'une leptoméningite purulente diffuse.

Si, au contraire, la ponction lombaire donne un liquide louche, contenant des polynucléaires abondantes et même des microbes, ce symptôme doit être tenu, en pareil cas, pour un des meilleurs signes de probabilité de cette complication.

Or dans ce dernier cas, la ponction lombaire nous peut fournir des renseignements encore plus précis: Si, en examinant le liquide céphalo-rachidien au cours de la maladie, nous trouvons qu'il devient de plus en plus transparent, que les microbes disparaissent et qu'en même temps la polynucléose s'atténue peu à peu et fait place à une mononucléose, d'abord progressive, puis exclusive, alors nous pouvons conclure, dans la majorité des cas, que la méningite doit aboutir à la guérison.

En résumé, nous pouvons admettre que le liquide lombaire est, pour ainsi dire, un indicateur assez fidèle du cours de la maladie, les modifications du liquide céphalo-rachidien reflètent les altérations des méninges et un "tableau" bénin du cours du liquide signifie en même temps un tableau favorable de la maladie des méninges. Il semble de même que les lésions organiques des leptoméninges décrites par Streitt¹⁾ correspondent assez bien au cours du liquide lombaire dans les méningites suppurées.

Toutefois, en étudiant ces faits intéressants, dont j'ai fait un rapport dans la Société danoise d'Otologie et de Laryngologie (Séance du 4 avril 1917) j'ai pu réunir plusieurs cas qui — contrairement à la règle précitée — présentaient jusqu'à la mort un cours favorable des modifications du liquide céphalo-rachidien mais un cours sérieux et même mortel de la maladie.

C'est ainsi que dans quelques cas le liquide se montrait trouble mais constamment stéril jusqu'à la mort; d'autres, au contraire, donnaient d'abord, par les premières ponctions lombaires, du liquide louche et microbien, mais peu à peu les microbes disparaissaient, en même temps que le trouble du liquide céphalo-rachidien s'atténuait de plus en plus jusqu'à transparence complète.

Frappé par cette dissociation de la ponction lombaire et de la maladie, j'ai cherché la cause de ce nouveau syndrome: Est-ce que, dans ces cas, la ponction lombaire, en sa qualité d'indicateur du cours de la maladie, nous a trompé et qu'il ne faut se fier guère à ce procédé d'investigation, ou que cette contradiction peut s'expliquer par de circonstances particulières?

L'étude de ces faits intéressants m'a montré que la ponction lombaire avait dit vrai. Il ne s'agissait point, dans ces cas, de simples méningites à cours mortel²⁾ mais de méningites provoquées de seconde main, par intermédiaire d'une autre complication endocranienne. Le plus souvent, il s'agit alors, je le crois, d'un abcès encéphalique

¹⁾ Arch. f. Ohrenh. Bd 89 p. 208. Bd 101 p. 131, 137.

²⁾ Je fais abstraction ici des méningites tuberculeuses.

ou d'un abcès sous-dural, peut-être aussi d'une autre complication (encéphalite, phlébite sinusale, abcès extradural etc.) dont je ne saurais pourtant me prononcer plus précisément, parce qu'il m'a fallu d'observations utilisables à cet effet. Cependant, dans quelques cas, on a trouvé un abcès encéphalique ou sousdural seul, sans méningite apparente, mais c'est possible qu'un examen microscopique dans ces cas aurait pu démontrer son existence, de sorte que nous pouvons dire que le syndrome en question ("tableau benin" du liquide céphalo-rachidien associé à un cours sérieux ou même mortel de la maladie) indique une méningite secondaire, et le plus souvent la lésion primaire sera un abcès encéphalique ou sousdural.¹

C'est par cette circonstance, que peut s'expliquer — selon mon théorie — le syndrome précité.

Ce sont des méningites secondaires "de seconde main" et c'est la lésion primaire, l'abcès encéphalique par exemple, qui est la cause principale de la mort. Grâce à lui surtout la maladie ne tend pas vers sa guérison, comme l'indiquerait un tel "tableau bénin" du liquide lombaire dans les cas de méningite primaire et non compliquée.

De tous ces faits découlent les conclusions suivantes:

1:o. Nous pouvons admettre que ces méningites secondaires sont d'un pronostic relativement favorable, de sorte qu'élimination faite du foyer primaire, ils seront susceptibles de guérison.

2:o. Ce syndrome, étant un signe d'une méningite secondaire, il est en même temps un signe de la lésion primaire, c'est à dire de l'abcès cérébral etc., de sorte que nous pouvons, grâce à ce syndrome, diagnostiquer un abcès encéphalique ou sousdural etc. dans des cas où cela nous serait autrement impossible.

L'observation suivante vient s'associer aux cas déjà publiés dans le rapport précité.

Jeune fille, 18 ans, souffre depuis l'enfance d'un écoulement purulent à gauche avec diminution progressive de l'audition. 4 ou

¹ Borries: Zeitschr. f. Ohrenh. Bd 76, 1917, p. 49.

5 semaines avant l'admission un abcès rétroauriculaire du côté gauche s'est évacué spontanément. Au moment de l'admission, le 20 février 1915, on trouve au niveau de l'apophyse mastoïde gauche un trajet fistuleux abondant de pus. Conduit auditif externe occupé d'un polype. On constate une surdité labyrinthique totale de l'oreille gauche et par l'épreuve thermique le labyrinthe du même côté ne réagit plus.

Le 23 février la cure radicale est pratiquée. L'apophyse mastoïdienne remplie de pus et d'un large cholestéatome affectant des rapports directs avec les méninges au niveau du sinus et avec le nerf facial qui est mis à nu par l'opération. Plastique. Depuis le 21 février jusqu'au 7 mars la température était normale et la malade se portait bien. Le 8 mars vomissements répétés, vertige et céphalée modérée. Nul nystagmus spontané. Le lendemain elle se porte assez bien, mais le 10 mars elle eut de nouveau de vomissement et de la céphalalgie, à laquelle s'associe bientôt une obnubilation intellectuelle prononcée, accompagnée d'une grande agitation. Pas de signe de Kernig ni de Babinski. Une *ponction lombaire I* donne issue à 20 centimètres cubes de liquide très louche, qui sort sous forte pression. La trépanation du labyrinthe est pratiquée. Canaux semicirculaires et le vestibule remplis de cholestéatome. Après la résection de la partie postérieure du rocher on voit un écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien. Le lendemain elle se trouve mieux, mais les jours suivants peu à peu une amnésie anamnétique se déclare et le 17 mars on pratique une craniotomie avec incision de la dure-mère. Écoulement de l'espace sousdural de quelques centimètres cubes de pus. Incision du lobe temporal évacue encore un abcès cérébral contenant du pus purulent. Le microscope y révéla l'existence de streptocoques soit dans les films soit sur cultures.

Dès ce moment il y a une amélioration dans l'état de la malade à noter, mais le 26 mars des symptômes alarmants sont survenus et la malade meurt le 28 mars à 7 heures du matin.

Le tableau du liquide céphalo-rachidien, depuis la première ponction lombaire, qui a été déjà nommée, jusqu'à la fin était le suivant:

Le 11 mars, *Ponction lombaire II*: 30 centimètres cubes de liquide encore plus trouble que celui de la première ponction.

Le 12 mars: *Ponction lombaire III* ramène un liquide très louche sous forte pression.

Le 15 mars: *Ponction lombaire IV*: 25 centimètres cubes de liquide sous pression normale, un peu sanguinolent, mais encore trouble.

L'examen microscopique de toutes ces ponctions lombaires a révélé un grand nombre de globules blanches avec prédominance

absolue des polynucléaires. Ni par l'examen direct ni après l'ensemencement on a pu découvrir des microbes.

Le 26 mars: *Ponction lombaire V*: 30 centimètres cubes de liquide très trouble sous forte pression.

Le 27 mars: *Ponction lombaire VI*: Quelques gouttes de liquide louche sous faible pression.

La microscopie de ces deux dernières ponctions lombaires décèle l'existence de nombreuses leucocytes presque exclusivement du type polynucléaire. Ni dans les films ni après l'ensemencement, aérobie et anaérobie, on a pu trouver des microbes.

L'autopsie révéla l'existence d'une méningite basale purulente, localisée spécialement autour de la protubérance. L'abcès cérébral occupait à peu près la totalité du lobe temporal.

En parcourant la littérature, il m'a été très difficile de déterminer lesquelles des observations publiées il faut compter au nombre des cas que je viens de rapporter. C'est que le plus souvent les renseignements donnés du liquide céphalo-rachidien sont trop insuffisants pour nous permettre de déterminer dans ces cas l'existence ou non du syndrome en question. Sans doute, on a pensé que, pour les cas dont le liquide avait déjà révélé des polynucléaires et des microbes, la ponction lombaire ne pouvait donner d'autres renseignements d'importance pour la clinique. — un grand erreur, comme je viens de démontrer!

Toutefois, dans cette catégorie de faits me paraissent devoir être classées certaines observations isolées, publiées par Rupprecht (Arch. f. Ohrenh. Bd. L p. 221) H. Mygind (Arch. f. klin. Chir. Bd. 93 H. 2 Fall 7), Heine (Festschr. f. Lucæ 1905 p. 348) Witt (Hygiea 1916), Antoni (Allm. Svenska Läk. 1916).

Plusieurs de ces cas, dont il faut spécialement nommer celui de Rupprecht, ont donné, par la ponction lombaire, du liquide louche, et pourtant l'autopsie a révélé l'existence d'un abcès encéphalique sans méningite apparente. Nous touchons ici la question intéressante et très importante, dont l'étude de ce syndrome pourra nous donner des renseignements importants: les qualités du liquide lombaire dans les abcès encéphaliques et sousdurals, une question dont j'ai fait mention autre part et qui ne sera mentionnée ici.

Une autre question, plus théorique que pratique, sera nommée en revanche un peu plus détaillé.

Dès le moment où l'on a publié les premières guérisons de méningite otogène purulent on y a opposé l'objection qu'il ne s'agissait point, en pareil cas, de méningites vraies, parce que l'existence d'une inflammation méningéale n'avait point été démontré dans ces observations par l'examen anatomique. Et jusqu'aujourd'hui il n'existe que très peu d'observations sur ce sujet, entre lesquelles nous pouvons citer celles de Hollinger (*Zeitschr. f. Ohrenh.* Bd. 64, 1912 S. 54) et de Lange (*Mannasses: Handb. d. path. Anat. d. Ohres* 1917).

Or les considérations précitées peuvent contribuer — je le crois — à cette question. Selon mon théorie, l'existence d'un tableau bénin du liquide céphalo-rachidien, signifie une méningite qui va aboutir à la guérison.

Il s'agit ici de méningites à cours favorable qui succombent non pas à la méningite elle-même mais à une autre complication endocranienne. De sorte qu'ils sont à cet égard analogues aux cas de méningite otogène non compliquée qui ont déjà guéris de leur méningite, et qui meurent d'une maladie intercurrente. Il ensuit de cela que l'examen autopsique de ces cas soit propre à contribuer au problème en question. L'existence démontrée dans plusieurs de ces cas d'altérations méningéales incontestables nous fait donc admettre qu'aussi dans les cas guéris il s'agit de véritables leptoméningites.

Le syndrome en question (combinaison d'un tableau bénin du liquide céphalo-rachidien avec un cours sérieux de la maladie) se trouve-t-il exclusivement dans les méningites otogènes?

Une observation, publiée récemment par Eriç¹ montre qu'il se voit aussi dans les méningites purulentes d'origine nasale.

Un jeune homme, 18 ans, contracte une antrite frontale suppurée aiguë, à la suite de laquelle des symptômes inquiétants d'une complication endocranienne sont survenus.

¹ *Eriç: Nord. Tidskr. f. Oto-rhino-laryng.* 1916 Bd I, p. 581.

Le 28 mars la ponction lombaire donne issue à du liquide louche, riche en polynucléaires, mais sans microbes, ni dans les films ni sur cultures. On pratique la résection de l'antre frontal avec évacuation d'un abcès epidural. La dure-mère est trouvée intacte. Une drainage méningéale selon la méthode de Holmgren est pratiquée après la résection de l'apophyse mastoïde saine du côté gauche. Pendant les premiers jours après l'intervention il n'y a aucun changement d'importance à noter, mais 3 jours après l'opération le malade est pris d'un attaque épileptique Jacksonienne, et à partir de ce moment l'état s'aggrave de jour en jour. La ponction lombaire est pratiquée tous les jours. Le liquide est constamment trouble mais vierge de toute espèce microbienne. Au 3 avril il est encore stéril. Mort le lendemain. *L'autopsie* révèle l'existence d'un abcès sousdural énorme correspondant au lobe frontal et pariétal gauche. (Microscope: streptocoques). L'examen macroscopique n'y révéla pas de leptoméningite.

Il paraît donc que les règles que je viens d'établir pour le syndrome précité, sont justes, de sorte que nous possédons ici un nouveau symptôme qui nous permettra, dans certains cas, de diagnostiquer un abcès encéphalique ou sousdural et de faire cette diagnose d'assez bonne heure pour nous permettre de sauver le malade après une intervention chirurgicale.

On a Case of a Foreign Body in the Oesophagus with an Impending Breach into the Trachea.

By Professor GUNNAR HOLMGREN.

Director of the Oto-Laryngological Clinic of the University of Stockholm.

H. R., 30 years old, a typographer by trade, was admitted to the Ear Department, Sabbatsberg Hospital, on Jan. 2, 1918. Five days before, during a meal, a piece of meat had stuck in his throat. The patient immediately felt considerable pain in the upper part of his chest. No cough. Since then he has felt severe pain "in his back" when swallowing, liquids can be taken, solids only with great difficulty. The patient went to a Hospital of this town where the oesophagus was probed, and where, according to description, a piece of meat was extracted by means of a probang.

After this treatment the troubles increased. The patient had a permanent severe ache in his back and the pain on swallowing was very intense. The night before he came to the Hospital he began to cough, and this cough grew more and more irritating. Some bloody expectoration. The patient also felt seedy. Temp. about 38° C.

As soon as he was admitted to the Ear Department, the visible parts of the pharynx, the larynx and the trachea were examined, the pharynx and the larynx being found to be quite normal. By an indirect laryngoscopic examination according to Killian, (raised patient with head bent forward) the posterior wall of the trachea somewhat below the larynx was found to be red and swollen and bulged into the lumen of the trachea, which in this way was rather restricted. The protuberant part ended in a rather pointed tip.

After painting in the pharynx, the larynx, the trachea and the oesophagus with a solution of 20 % cocain-nuprarenin, the bronchoscope was introduced into the trachea. The part of the latter protruding into the lumen was found to be very tender, situated at a distance of about 20 cm. from the incisors of the upper jaw and covered with whole, not ulcerated mucous membrane.

The bronchoscope was then introduced into the oesophagus to a depth of 20 cm. and there was immediately observed a fixed foreign body, of a dirty gray color, compact, a few cm. long, as thick as

a pencil and perforating the wall of the oesophagus to the left and forwards with its anterior, thinner end. The posterior thicker end was fixed to the right backward against the wall of the oesophagus, and had not made any lesion in the latter. The perforation of the wall of the oesophagus at the tip of the bone was rather large with rugged borders. Stinking pus and some blood oozed forth. Blood, pus and secretion were removed by means of a suction-pump, the wall of the oesophagus was thoroughly painted with cocain-suprarenin, and the posterior part of the foreign body was then seized with a forceps and extracted through the bronchoscope without causing the patient any pain and without any resistance to speak of.

After the operation had been performed the spontaneous troubles of the patient as well as the pain on swallowing disappeared almost immediately. The next day he was afebrile and after having been allowed only liquids for 3 days, he left the Hospital, quite well, on Jan. 14, 1918.

From a laryngological point of view this case may be regarded as rather common. My reason for relating it is only that it seems to me to show that the oesophagoscopy with its possibilities and indications is too little known, a fact that I am sorry to say I have more than once been able to state.

As soon as the characteristic anamnesis of the case is heard one cannot help making the following reflexions.

A piece of meat can scarcely get fixed in a normal oesophagus and even if this would be the case, it could hardly cause any pain to speak of. It rather often happens, however, that pieces of meat stick in a strictured or otherwise narrow oesophagus, which as far as is known was not the case here. Excessively big pieces of meat can in a normal oesophagus get fixed only at the normally strictured passages, i. e. at the height of the cartilago cricoidea, the curve of the aorta, the tracheal bifurcation or the diaphragma. The stricture caused by the curve of the aorta and the tracheal bifurcation is found in a man of middle height at a depth of about 26 cm. (this patient was uncommonly tall) the one caused by the cartilago cricoidea at a depth of about 15 cm.

From the above may evidently be concluded, that the

foreign body in the present case must be a partly or altogether compact body, probably a piece of bone, and probably pointed at the one end, so that it had got fixed when this part penetrated into the wall of the oesophagus. If this supposition be true, it is evident that an attempt of extracting the foreign body blindly might be combined with great risks. If one would try to push down the foreign body with a thick probe one runs the risk of perforating the wall of the oesophagus or of enlarging an already existing perforation, if the pointed end of the foreign body is turned more or less downwards. If on the other hand a probang is used, there is the risk of injuring the wall of the oesophagus still more when passing upwards, if the loose end of the foreign body had been turned downwards when the instrument was introduced. It is difficult not to get the impression that such a lesion has been made in this case. There we have the origin of the increased pain and of the considerable difficulties on swallowing after the first treatment, of the large wound in the wall of the oesophagus, which was observed very distinctly in the oesophagoscope, perhaps also of the perforation of the wall with infiltration, pus, cough and the impending breach into the trachea. A perforation of the wall of the oesophagus, if it leads into the mediastinum, the pleura-hole, the aorta or the trachea is of course in most cases a very dangerous complication.

In such a case as the present one the oesophagoscope offers considerable advantages. In the oesophagoscope we are able to survey the field of operation, by using freely the cocain-suprarenin we can work anaesthetically and with the aid of a suction-pump (e. g. joined to the water-service) quickly get rid of pus, blood and secretions and by using a suitable forceps extract the foreign body in the most convenient direction. I have already in the "Allmänna Svenska Läkartidningen" 1911, in a paper on direct laryngoscopy, bronchoscopy and oesophagoscopy related a case (No. IX) when a piece of bone had got fixed with its pointed end in the wall of the oesophagus while

the loose end was hanging down, and where it accordingly was necessary to extract the bone by pulling strongly downwards. Similar cases have afterwards been observed by the writer.

The case related here is thus a good illustration of the risk of attacking at random foreign bodies impacted in the oesophagus, as well as of the easy and safe manner in which necessary operations can be made in the oesophagoscope.

Über einige Augen- und Halsmuskelreflexe bei Neugeborenen.

Von Prof. R. BÁRÁNY.

Vorstand der Ohren-, Nasen- und Halsklinik.

Uppsala.

1) Augenstellungsveränderung durch Veränderung der Körperstellung ausgelöst.

Im Jahre 1906 habe ich beim Kaninchen eine Anzahl von Versuchen über Augenbewegungen, durch Thoraxbewegungen hervorgerufen, mitgeteilt, die ich in meiner Arbeit "Theoretisches zur Funktion der Bogengänge und speziell des Flocculus beim Kaninchen" ergänzt habe. Es handelt sich um folgende Erscheinung: Hält man den Kopf des Kaninchens fest und dreht den Körper zum Beispiel bei Normalstellung des Kaninchens um eine lotrechte Achse, so bewegen sich während der Drehung des Körpers nach links die Augen ebenfalls nach links und bleiben in der neuen Körperstellung links gewendet stehen. Da der Kopf des Tieres bei dieser Körperbewegung unverrückt steht, so ist es klar, dass hier Veränderungen in den Bogengang- und Otolithenerregungen nicht vorkommen. Die Veränderungen der Augenstellung dürften durch Dehnung gewisser Halsmuskeln, also reflektorisch durch die Sensibilität der Halsmuskel hervorgerufen sein. Das Kaninchen ist ein Tier, das über keinerlei optisch ausgelöste Augenbewegungen verfügt. Beim Menschen, bei welchem die optisch ausgelösten Augenbewegungen die Hauptrolle spielen, war von vorn herein die Abwesenheit analoger Augenbewegungen anzunehmen. Nur in einem Stadium der Entwicklung war die Möglichkeit eines dem Kaninchen ähnlichen Verhaltens denkbar und das ist: vor der Entwicklung des Schapparates, also bei Neugeborenen unmittel-

bar nach der Geburt. Ich habe nun derartige Untersuchungen an der Klinik von Professor Josephson in Uppsala mit Unterstützung des Assistenten Dr. Häggström angestellt und meine theoretischen Erwartungen fanden sich bestätigt. Hält man ein neugeborenes Kind in horizontaler Rückenlage, lässt den Kopf durch eine Hilfsperson fixieren und dreht nun den Körper um die Längsachse des Kindes 90° nach links, so dass also die linke Schulter des Kindes nach abwärts sieht, so wenden sich beide Augen nach links und bleiben linksgewendet so lange stehen als die Körperstellung eingehalten wird. Häufig beobachtet man dabei einen horizontalen Nystagmus, dessen rasche Bewegung nach links schlägt. Da die Kinder in dieser Zeit die Augen meist geschlossen haben, so ist es notwendig die Augen zur Untersuchung zu öffnen, was oft nicht so leicht gelingt. Auch bei Frühgeburten vom 7 und 8 Monat habe ich dasselbe Verhalten beobachtet. Andere Veränderungen der Körperstellung hatten, soviel ich sehen konnte, keinen Einfluss auf die Augenstellung. Dreht man den Körper nicht genügend, so tritt auch die Augenstellungsveränderung nicht auf. Diese Augenstellungsveränderung ist ein ganz passagerer Reflex. Vom dritten Tage nach der Geburt an konnte ich ihn nicht mehr wahrnehmen, schon da sind optisch ausgelöste Augenbewegungen beherrschend, — wenn auch natürlich noch kein Fixieren erfolgt, — die diesen Reflex zum Verschwinden bringen. Ich vermute, dass er ebenso wie beim Kaninchen durch Dehnung der Halsmuskeln ausgelöst wird.

2) Optisch ausgelöste Kopfbewegungen beim Neugeborenen.

Optisch ausgelöste Kopfbewegungen kann man beim Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt nachweisen. Hält man einen Neugeborenen, der die Augen offen hat, in der Abenddämmerung in horizontaler Rückenlage mit dem Gesicht nach aufwärts parallel zum Fenster, so dreht er den Kopf dem Fenster zu. Wichtig ist, dass das Licht nicht zu grell ist: deshalb gelingt der Versuch nicht am Tage, sondern nur in der Abenddämmerung. Auch mit

den gewöhnlichen künstlichen Lichtquellen gelingt der Versuch nicht. Entzünden einer elektrischen Lampe ruft vielmehr stets reflektorischen Zukneifen der Augen hervor. Die Auslösung von Kopfbewegungen durch Lichtreiz bei Neugeborenen ist deshalb interessant, weil es fraglich erscheint, ob diese Kopfbewegungen von der Hirnrinde oder in den Vierhügeln ausgelöst sind. Eine Entscheidung dieser Frage lässt sich nur an Kindern mit entsprechenden Hirndefekten erbringen.

3) Prüfung des Gehörvermögens bei Neugeborenen.

Die Frage, ob Neugeborene hören oder nicht, ist lange eine strittige gewesen, ist aber zuletzt durch die Arbeiten vom Poli und Canestrini dahin entschieden worden, dass sie schon unmittelbar nach der Geburt hören. Ich kann diese Angaben nur bestätigen, möchte aber eine Methode angeben, mit der man in der einfachsten Weise sich von dem Hörvermögen meist jedes Ohres für sich überzeugen kann. Man benützt dazu den von mir angegebenen Lärmapparat. Steckt man ihn ins Ohr des Neugeborenen und drückt dann auf den Knopf, so sieht man im Moment, wo der Lärm zu ertönen anfängt, eine deutliche Zuckung der Augenlider im Sinne eines Schlusses derselben. Dabei findet meist die stärkere Bewegung auf der Seite des gereizten Ohres statt. Diese Zuckung findet auch dann statt, wenn bei Beginn der Untersuchung die Augen geschlossen sind. Man braucht also die Augen zu diesem Zweck nicht zu öffnen. Ich habe eine grössere Zahl, ca 30, Neugeborene untersucht und nur bei einem Kinde während der ersten Untersuchung die Reaktion nicht gefunden. Sie war aber dann am 2. Tage deutlich auslösbar. Die Reaktion ist in vielen Fälle sehr leicht hemmbar und ermüdbar. Oft wird nur das erste Mal die Lidbewegung ausgelöst, schon das zweite Mal versagt sie. Es muss daher darauf geachtet werden, dass man die Prüfung zum Beispiel nicht vornimmt, während das Kind schreit. Denn dabei kann man natürlich eine Reaktion nicht sehen und nachher kann sie infolge Ermüdung wegfallen. Diese Untersuchung hat insofern eine gewisse

praktische Bedeutung als sie es ermöglicht, bei Kindern taubstummer Eltern — wie z. B. in einem meiner Fälle — oder dort, wo schon vorher taubstumme Kinder in einer Ehe geboren wurden, sofort den Nachweis zu erbringen, ob ein Neugeborenes hört oder nicht. Natürlich wird man in solchen Fällen auch die Prüfung des Vestibularapparates vornehmen.

4) Augenöffnen und Stirnrunzeln als Vestibularisreflex.

Bartels hat als erster einen Reflex beschrieben, den ich vollkommen bestätigen kann. Der Reflex ist folgender. Erzeugt man durch Drehung z. B. bei Seitenlage des Kindes einen Nystagmus vertikal nach abwärts, so öffnen sich zugleich mit der langsamen Bewegung nach aufwärts die Augen und die Stirn wird in Runzeln nach aufwärts gezogen. Bartels glaubt, dass es sich dabei vielleicht um ein Bestreben handelt, trotz der Bulbusbewegung nach oben ein Sehen zu ermöglichen. Diese Deutung muss ich ablehnen, denn Neugeborene zeigen diesen Reflex unmittelbar nach der Geburt, bevor noch irgend welche Seh eindrücke aufgetreten sind. In späterer Zeit verschwindet dieser Reflex. Bei einem dreimonatlichen Kind, das ihn früher geboten hatte, ist er jetzt nicht mehr vorhanden. Den Zeitpunkt seines Verschwindens konnte ich mangels geeigneten Kindermaterials bisher nicht feststellen.

5) Kopf- und Extremitätenbewegungen durch Vestibularisreizung.

Wie aus den Arbeiten von Bartels und Alexander schon hervorgeht, lassen sich bei Neugeborenen vestibulare Kopfbewegungen durch Drehung sehr deutlich — deutlicher als am Erwachsenen — hervorrufen. Diese Kopfbewegungen finden, wie schon Bartels gesehen hat, immer genau entsprechend in der Ebene und Richtung der langsamen Bewegung des Nystagmus statt. Dreht man also bei aufrechtem Kopf, so erhält man eine vestibulare Kopfdrehung um die lotrechte Achse. Dreht man bei nach oben oder unten gewendetem Gesicht, so erhält man eine Neigung des Kopfes zur Seite. Dreht man bei Seitenlage, so erhält man eine Erhebung des Kopfes oder eine Senkung.

Nur bezüglich der letzteren beiden Bewegungen, möchte ich etwas bemerken. Es ist auffallend, dass wenn man einen vertikalen Nystagmus durch Drehung bei Seitenlage hervorruft, die Kopfbewegung nach rückwärts beim Nystagmus nach abwärts viel stärker ist als die entgegengesetzte Kopfbewegung nach abwärts beim Nystagmus nach aufwärts. Es ist offenbar, dass der Mechanismus, welcher den Tonus des Kopfes entgegen der Schwere zu innervieren hat, viel mächtiger ist als sein Antagonist. Bei Kleinhirnoperationen am Kaninchen konnte ich feststellen, dass dabei sehr leicht ein enormer Opisthotonus hervorgerufen werden kann, während der entgegengesetzte Effekt nie sehr stark hervorruftbar war. Offenbar findet sich beim Kaninchen der Opisthotonusmechanismus sehr kräftig in der Medulla vorgebildet, und wird durch das Kleinhirn gehemmt, Es entspricht dies auch dem von Sherrington festgestellten Extensortonus aller der der Schwere entgegenwirkenden Muskeln. Schon beim Neugeborenen sieht man, wie bei Bauchlage des Kindes sofort eine Hebung des Kopfes eintritt, wobei eben der Opisthotonusmechanismus in Action tritt. Eine interessante und noch nicht gelöste Frage ist die, ob die vestibularen Kopfbewegungen beim Neugeborenen via Kleinhirn ausgelöst werden oder ob sie direkt in der Medulla entstehen. Aus den Untersuchungen von O. Vogt geht hervor, dass die Teile des Kleinhirns, welche dem Lobulus simplex Bolks entsprechen (lobus medius superior) und die nach Bolks Annahme und den Tierversuchen Rynberks u. anderer für die Innervation der Halsmuskeln bestimmt sind, am Neugeborenen bereits markreif sind, dass also, wenn die Markreife für die Funktion von Bedeutung ist, diese Teile jedenfalls schon funktionieren könnten. Diejenigen Teile des Grosshirns dagegen, welche Kopf und Augen bewegen, sind zur Zeit Geburt nach Flechsig noch nicht markreif. Sollte für die vestibuläre Auslösung der Kopfbewegungen gleich den Augenbewegungen die willkürliche Innervation nicht nötig sein? Sicher bewirkt die Ausbildung der Willkürinnervation des Kopfes eine Hemmung, resp. Verminderung der vestibul-

lären Halsmuskelreaktionen! Eine Entscheidung der Frage ist nur durch Untersuchung von Neugeborenen mit Hirndefekten möglich.

Was die Extremitäten betrifft, so sah ich beim Neugeborenen keinerlei Reaktionen in den Extremitäten, auch wenn sie während der Drehung und beim Anhalten nach Drehung die Extremitäten bewegten. Bei einem acht Tage alten Säugling sah ich dagegen, dass während eines vertikalen Nystagmus nach abwärts die oberen Extremitäten erhoben wurden und in erhobener Stellung verblieben, nebenbei bemerkt, gleichzeitig mit einem länger dauernden Athemstillstand in Expirationsstellung. Dies geschah an verschiedenen Tagen jedesmal, wenn ich diesen Nystagmus hervorrief. Alle anderen vestibulären Reizungen hatten keinerlei ähnlichen Einfluss. Zur Zeit der Geburt sind die für die Extremitäten bestimmten Partien des Kleinhirns noch grösstenteils marklos, auch die Pyramidenbahn ist noch nicht entwickelt. Es ist daher begreiflich, dass die vestibulären Reaktionen der Extremitäten fehlen. Wann solche auftreten, konnte ich noch nicht feststellen.

Litteratur.

- Alexander. Die Reflexerregbarkeit des Ohrlabyrinths am menschlichen Neugeborenen. *Z. f. Psych.* Abt. 2. 45 Bd. 1911, p. 153.
- Bárány. Augenbewegungen durch Thoraxbewegungen ausgelöst. *Zentralbl. f. Phys.* Bd XX. Nr 9.
- . Theoretisches zur Funktion der Bogengänge und des Flocculus beim Kaninchen. *Nord. Tidskrift för Oto-Rhino-Laryngologie.* Bd 2. Nr 4.
- Bartels. Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd LXXVI. I. Heft, p. 48 des Separatabdrucks.
- Bolk, L. Das Cerebellum der Säugethiere. 1906.
- Canestrini. Über das Sinnesleben des Neugeborenen. Monographien aus d. Gesamtgebiet der Neurol. u. Psychoatrie hsg. v. Alzheimer u. Lewandowsky. 1913.
- Sherrington. *The Integrative Action of the Nervous system.* 1909.
- Vogt, O. Die myelogenetische Gliederung des Cortex cerebelli. *Journ. f. Psych. u. Neurol.* Bd V. 1905, p. 235.

Investigations concerning *Ulcus Neuroticum Mucosae Oris*.

By JAMES STRANDBERG M. D.

Stockholm.

Under different names, generally *ulcus neuroticum oris* or *ulcus aphtosum chronicum*, we find in the medical literature some notices of a disease, which is said to be very rare and the etiology of which is not satisfactorily known. In the "Dermatologische Zeitschrift" 1911 I have described two cases of this disease, up till then unknown in Sweden. Of late I have had the opportunity of meeting the same patients again and of observing also some analogous cases. These facts show, that the malady may perhaps not be so rare as we have been inclined to believe, and must therefore be regarded to be of practical consequence, all the more as it in several cases has been quite a serious illness, defying all treatment and for years causing the patients pain and discomfort.

The disease has in most cases been difficult to determine, probably on account of its being noticed so very seldom, and because it can easily at a hasty examination be mistaken for several other sickly processes, which the mucous membrane of the mouth is subjected to. At a closer study the cases in question appear, however, to have several qualities in common, which fact, as it seems to me, quite authorizes the creation of the idea of a special disease.

The attention seems to have first been drawn to the disease in America and in England through notices by Jacobi, Sibley, Kirk and Court and only later on.

especially thanks to Löblowitz, does it seem to have been introduced into German literature. I shall not here enter upon a lengthy history, but after a relation of my own cases I shall try to give, in tabular form, a summary of the accounts of the disease, which I have been able to find in the medical literature. On this basis the clinic and the pathology of the disease will afterwards be discussed.

Cases Observed by the Present Writer.

My own cases are chiefly members of two families. In one of these there are 8, in the other 2 persons, who have been suffering from the disease in question. Of these 10 cases I have had the opportunity of examining 7. Besides I have observed another case, nr 8, and thanks to the obligingness of Dr Marcus been able to observe for some time one more patient. The last mentioned case has been described by Marcus in the Proceedings of the Congress of the Northern Society of Dermatology 1913, and I shall later on give an abstract of it. With the exception of these cases, there are not, as far as I know, any other noticed and described in Scandinavia.

The family nature of the disease is best shown by means of a genealogical tree. The names of the persons, who have shown symptome of the disease, are printed in italics.

Family I.

1. <i>G. P.</i> farmer, married to		2. <i>Charlotte A.</i>
3. <i>Edla P.</i> married to W—g,		4. <i>Maria P.</i> unmarried.
shoemaker,		5. <i>Joel G.</i> married to Ada G.
		11. <i>son.</i>
6. <i>Ester</i> and 7. a twin sister		
8. <i>Ragnar</i> and 9. <i>Lily</i> (twins)		
10. son, born in 1912.		

According to reports, there have never been observed in the family any cases of tuberculosis, nervous debility, struma or abnormities of skeleton or skin with their adnexes.

G. P. who was a farmer, appears to have been a strong and healthy man. He died more than 25 years ago of an acute illness of a nature unknown to the survivors. His wife, Charlotte P., seems to have introduced the affection of the mucous membrane into the family. She was a foundling child and it has been impossible to obtain any information as to her parents. According to the statement of her children she was nervous and of a hasty temper and had violent fits of anger even at trifling causes. From her 15:th year she suffered from recurrent attacks of sores in her mouth. She died in 1915 of a disease unknown to her family. As to the other now living members of the family, I have had the opportunity of examining all, with the exception only of Maria P. and her 9 years old son. Maria P., the twin sister of Edla W., is said to have had attacks of wounds in her mouth since her 14:th or 15:th year. Her son, who is put out to nurse in the country, is also said to have of late begun to show symptoms of the family disease, otherwise he is said to be strong and big for his age.

Case I. Joel G., aged 29, shoemaker.

As a child he has been well and of the infectious diseases he has, as far as he knows, had measles only. He denies luetic infection. Since his 15:th year he has suffered from recurrent wounds in his mouth. The symptoms growing worse with each year, he was at last, in 1911, obliged to seek medical aid in a hospital. While he was staying at St. Göran's Hospital he was examined very carefully and I shall quote the following from my article in the *Dermatologische Zeitschrift*, which has already been mentioned.

Status 3. III 1911. The patient is strongly built with well developed muscles and of normal weight. He does not convey the impression of being nervous. The inner organs are normal. No adenitis. No struma. Composition of blood normal. No skin diseases. Wasserman's test negative. Temp. afebrile. Pulse 70—80.

Lips somewhat thick, but not pathologically, teeth well preserved. On the mucous membrane of mouth there appear several subaceous glands. No foetor ex ore.

On the right tonsil and stretching across the front wall of pa-

latum molle a wound, 4—5 cm. long, 2—3 cm. wide, and in the centre about 0.5 cm. deep. On its bottom yellowish gray pseudomembrane which only with difficulty can be loosened. The borders of the wound are polycyclical, sharp, red, somewhat wallshaped and infiltrated.

Just above the second molar of the upper left jaw, there was found on the gingiva a similar more superficial sore, 0.5 by 0.5 cm. large and on the buccal mucous membrane, just behind the left corner of the mouth another sore, 1.5 by 1.5 cm. in size.

On the left border of the tongue, a few cm. from the tip, a wound as large as a hemp-seed, reddishly infiltrated with a necrosis, the size of a pin's head, in the centre.

At the angle of the left lower jaw an insensitive gland, as big as a bean.

In scrapings from the wounds there were found neither bacilli fusiformae nor spirillae, only solitary cocci.

The patient complains of terrible pain in the wounds, suffers from extreme salivation and can eat solid as well as fluid food only with the greatest difficulty.

The treatment was commenced with diverse mouthwashes, radium on the wound at the left corner of the mouth, lapis causticus etc.

16. III. The wound on the left bucca which was treated with radium has grown and now reaches the corner of the mouth, it measures 2 by 2 cm. and is, besides, of the same appearance as before. The sore on the palate is unchanged, the one on the tongue has grown, and is now 0.5 by 0.5 cm. in size. On the back of the uvula, which in its entirety is somewhat swollen and red, there is now an infiltration of the size of a hemp-seed, and yellowish gray in the middle. Subjectively the patient feels somewhat better, the salivation and the difficulties of swallowing have lessened.

23. III. The wound on the left bucca considerable, the one on the palate has diminished, the one on the tongue has grown.

24. III. On the border of the anterior left palate an infiltration about the size of a hemp-seed with yellow necrosis.

26. III. The infiltration on the left palate has grown into a wound as large as a pea and of the same appearance as the others.

1. IV. The sore on the left side of the pharynx is smaller than before, here and there in its bottom there are islands of red granulations.

10. IV. At a laryngoscopic examination (Dr Arnoldson) there was found in the posterior right part of hypopharynx a wound about 2—3 cm. in size, similar to those in the pharynx and in the mouth.

15. IV. The wound on the uvula has grown, so that almost half of the latter has been eaten away. Another, about 1 by 1 cm. large wound on the left bucca. The wound on the left palate has healed, the one on the right side of pharynx has begun to cicatrize backwards and downwards, but has grown towards palatum durum.

The patient has afterwards been removed to the oto-laryngological department of Sabbatsberg's Hospital, where I had the opportunity of examining him on April 4. His state was now much worse. Besides several new wounds in the mouth and pharynx, he had a big one too on the epiglottis. The difficulties of swallowing were pronounced. He had also some reumatoid symptoms in his wrists and ankle-joints. For 2—3 weeks he had a sore on the scrotum, about 1 by 1 cm. in size and somewhat painful, in appearance similar to those in the mouth.

He grew better by and by and left the Hospital some weeks later.

16. XI. 1916. The patient called on me again. He had on the whole grown better during the last years. He had, however, rather often new attacks of wounds, but these were as a rule rather small. He had never been so ill as in 1911. His temper seemed to have grown worse, however, he is often gloomy and downcast, and has more than once thought of suicide. He also told me that he was often cold and frozen and that his mouth and pharynx grew worse as soon as he was cold or when he drank something cool. Reumatoid pains had evidently not occurred.

At the examination nothing abnormal as to the skin or internal organs was observed.

Examination of the blood (Dr. Lindbom.)

Haemoglobin, Sahli	110	
Red corpuscles	5,240,000	
White "	9,200	
Neutrophiles	59	%
Eosinophiles	2	"
Mastcells	0.5	"
Lymphocytes	32	"
Monocytes	6.5	"

On the mucous membrane of the mouth there is, on the inside of the upper lip, a wound as big as a hemp seed, of the usual appearance, and another, somewhat larger, at the frenulum linguae.

14. X. 1917. The patient relates that he has had some severe attacks of the disease in the summer. Since last week he has had terrible pains in his throat. At a laryngoscopical examina-

tion there was stated the existence of an ulcer about the size of a pea on the right border of the epiglottis.

The patient is married since 1914. No children. His wife has not had any wounds in her mouth.

After 1911 the patient has tried different kinds of treatments, internally and externally. Various gargles, solutions of nitrate of silver, iodine alcohol, Pfannenstil's treatment, radium, etc.

Internally, we have tried among other things: arsenic, quinine, bromine, KJ, Hg., salicylic preparations, thyreoidea tablets, atropine, etc. All has been in vain. Painting the wounds with tinctura gallae seems to have helped for the pain more than anything else.

Case II. Edla W., aged 41, married to a workman.

The patient has as a rule been strong and well, as a child she had measles. Wounds in the mouth now and then since she was 15 years old. During the last years, however, not so bad as before.

Status 22. III. 1911. The patient looks strong and healthy and gives no impression of nervousness. No goitre. The inner organs quite normal.

On the inside of the upper lip an infiltration, the size of a pea (said to be 2—3 days old), with a necrotic centre. The mucous membrane of the mouth and pharynx otherwise sound. Bad teeth. No adenitis.

27. III. The wound has grown larger, 1 by 1.5 cm. in size, but is only skin-deep.

15. IV. The wound has healed, cicatrization.

In June 1917. I met this patient again and has watched her for some time afterwards. Except this disease of the mouth she has been well. She now and then suffers from strong salivation and wounds. The latter, however, appear only seldom, 3 or 4 times a year, and only one or two at a time. On June 12. she showed such a wound, of the size of a hemp-seed, on the gingiva of the lower jaw.

The patient is married and has, as is seen from the genealogical tree, 5 children (2 pairs of twins), one of which is dead. All the children now alive, except the youngest one, suffer from the same disease as the mother. The husband is reported to be free from it.

Case III. Ester W., born in 1917. A twin. (The twin sister died 9 months old).

The girl has been ailing since early babyhood. She has at times, since she was 3 or 4 years old, had wounds in her mouth.

Status 12. VI. 1917. A thin, pale and, as it seems, badly nourished girl. Teeth bad, rachitic. Heart, lungs and urine are normal.

On the inside of the left bucca a reddish, tender infiltration, as large as a pin's head. On the gingiva below the front teeth an infiltration about the size of a pea, with yellow necrosis in the centre. No adenitis. No foetor ex ore. Increased salivation and pain in the mouth.

No scars visible on the mucous membrane.

Case IV. Ragnar W., born in 1909. A twin.

He has on the whole been healthy. Now and then wounds in the mouth since he was 2—3 years old. He has had only little trouble from them.

Status 26. VI. 1917. A pale, thin boy. Teeth bad, inner organs normal.

On the right frontal palate an infiltration, about the size of a hemp-seed, red and sore, with necrosis in the centre. No adenitis or foetor. Salivation not much increased.

Case V. Lily W., born in 1909, the twin sister of case IV.

Has now and then had wounds in the mouth, like the brother.

Status 12. VI. 1917. General conditions as in case IV.

No wounds visible in mouth. On the gingiva below the left corner tooth of the lower jaw a small scar, as reported after a newly healed wound.

The next two cases are sister and brother. They belong to a family that seems strong and on the whole without any known cases of tuberculosis or any mental diseases. The father died from an accident in 1896, the mother is alive and well. Since her youth, she suffers, however, from strange pains in her mouth. Her tongue is said to feel swollen and dry and now and then to be the seat of a burning and severe ache. But it is stated that wounds have never been found there. Of the 4 children, a man, aged 33 and a woman aged 24 are well, a man aged 28 (Case VI) and a woman aged 21 (Case VII) suffer from the same disease.

Case VI. Erik J., born in 1899, debt-collector.

As a child he had measles and varicelle. At eight, he had scarlatina and in connection with this illness an affection

of the kidneys. He is reported to have had albumen in the urine for some years after, but later on he has shown no signs of it. He has had a bronchial catarrh several times and has been operated for throat abscess 4 times, last time in 1912. He has further suffered periodically from catarrh in the nose, sometimes, to judge from the description, accompanied by an inflammation of the sinus frontalis.

As a child and youth he suffered from enuresis nocturna et diurna, and he has still sometimes urinary strains, and difficulties in holding the urine. Evacuation has during the last years been slow, often with an interval of 2—3 days. He has also been suffering from gases and a feeling of congestion. He easily flushes and perspires much especially when he gets excited or anxious. Sleep and appetite have generally been good.

Since 1914 he has suffered from periodically reappearing wounds in the mouth. The symptoms seem to have been rather serious and to have shown themselves in connection with indigestion. In 1916 he sought help for his affection at the Serafimer Hospital, where he was nursed $16\frac{1}{5}$ — $23\frac{1}{5}$. From the notes made about him there, I only cite that, after a minute examination he was found to be quite well with the exception of subjective pains and wounds in the mouth. The diagnosis was stomatitis mycotica. No fungus or other mikroorganism seems to have been shown.

Status 20. VIII. 1917. A normally built man of middle height. Light, thin growth of beard. Eyes glossy, lips large, swollen, increased salivation. Skin feels cold and damp. Dermographismus. All the posterior molars are missing. In the upper jaw the two middle incisors are missing and replaced by artificial teeth. No goitre. Genitalia normally developed.

The patient is gloomy and downcast and declares that he is tired of life. He is shy of people, while he feels that his surrounding regards him as having an infectious disease. He suffers from increased salivation and pains in his mouth.

Heart and lungs are quite normal. Urine contains no albumen or reducing substance. Abdomen not tender on palpation. The examination of the gastric juice made at the Serafimer Hospital in 1916 did not show any obvious signs of illness. The total acidity, however, was somewhat high, 58. No signs of lues. Wassermann's test negative. Blood normal (Dr Lindbom).

Haemoglobin according to Sahli	100
Red corpuscles	5,180,000
White "	6,350

Neutrophiles	63 %
Eosinophiles	3 ..
Mastcells	1 ..
Lymphocytes	30 ..
Monocytes	3 ..

On the mucous membrane of the mouth there was observed at the frenulum linguae an infiltration, the size of a pea, with yellow necrosis on the surface. A similar infiltration on the right side of the palate. Tonsils normal. No foetor, no adenitis.

Treatment: Tabl. thyreoid 0, 10 3 times a day.

13. IX. The patient feels worse and is more nervous than before. The before mentioned infiltrations are healing, but a new one is seen on the inside of the upper lip. Tabl. thyreoid put out. Atropine $\frac{1}{5}$ mg twice a day.

25. IX. Salivation diminished, also pains. Another wound is seen on left bucca.

25. X. The patient feels much better, he has at present no infiltrations or wounds. He does not feel so "heavy" as before, blushes less and says that he has had daily evacuation for the last weeks.

Case VII. Märta J., shop-girl, 21 years old, unmarried.

A sister of Case VI. At the age of 5 she had morbilli, varicelle and scarlatina. She had no sequelae from these diseases, and has on the whole been well and strong during the period of growth. 5 years ago she fell ill with a catarrh of the bladder and had to stay at a hospital for a month. Afterwards she has had some slight relapses of this illness. She has been obliged to seek medical aid a few times on account of pains in the stomach. Physicians have declared the illness to be a catarrh of the stomach and after having taken medicine for some time she has recovered.

About Christmas 1917, she got overworked and felt very tired and dejected. At the same time there appeared in her mouth some wounds similar to those that her brother used to suffer from. They were painful and increased the salivation. After some weeks they had healed spontaneously.

After this incident she has had several attacks of wounds of this kind. But the latter have never been numerous, generally only 3 or 4.

She states that she has always been hasty-tempered, as is also the case with the other members of her family. The menstrual flows have been normal, and there has not been observed any connection between the latter and the disease of the mucous membrane.

The last attack of wounds occurred about 2 weeks ago.

Status Nov. 14. A fair woman of middle height. Weight, skin and muscles normal. Teeth beautiful and well preserved, some of the molars filled. She feels strong and well. Inner organs normal. No goitre. She makes no impression of nervousness.

The mucous membrane of the mouth on the whole normal. On the inside of the underlip there is observed on the mucous membrane an infiltration, hardly the size of a pea, with an inconsiderable central necrosis, in the state of circatrizing. This is reported to be what remains of the largest wound of the last attack. No foetor, no adenitis.

Case VIII. Amelie W., born in 1848, widow.

At the age of 19, the patient married her cousin, a doctor. He died of diphtheria, 32 years old. They had several children. In 1868 a daughter was born, who died 2 years ago of tuberculosis. In 1870 a son was born, who became a sailor and died of the yellow fever aged 29. Next child, a girl born in 1871 is still alive and well. In 1874 the patient was delivered of a fully developed hydrocephalus, who died during the confinement. Neither husband nor children have shown any signe of the illness, for which the patient now seeks medical aid.

The patient has on the whole been well with the exception of some insignificant ailments. But she has had many difficulties and sorrows and between 50 and 60 years she has been obliged to work very hard. When she was young, she had a small goitre, but it has disappeared in later years. Menses, which always has been normal, disappeared at about the age of 50.

In 1908 she was tended on account of arsenic poisoning. The most pronounced symptoms were weariness, headache, loss of hair and loss of weight. Arsenic was shown in the flat but could not, in spite of examinations be found in the urine.

In 1915 she went through a cure for weight-reducing, as she had grown uncomfortably stout. From 1915 and till now she has reduced her weight with 19.3 kg.

2 years ago she began to have wounds in her mouth and these symptoms have returned periodically. She has been troubled with increased salivation. She reports that the attacks have been most difficult during the cold season and that they seem to appear when she has been low-spirited and dejected.

5 weeks ago the patient got a bronchial catarrh and her health suffered accordingly, as she had also, at the same time, family troubles. Simultaneously she got another bad attack of wounds in the mouth and on the palate.

Status 1. XI. 1917. A strong and healthy old lady. Weight 71 kg. She seems, however, to be rather nervous.

Heart, lungs and urine were not examined, but are reported to have been examined several times during the last years by other doctors, who have declared her to be uncommonly well for her age.

The patient's teeth are missing (since 15—20 years ago). Salivation somewhat increased. In the centre of the mucous membrane of the underlip a somewhat elongated infiltration of the size of a big pea, with yellowish gray pseudomembrane. On the front part of the hard palate the mucous membrane is somewhat infiltrated on a spot as big as a thumb's nail and covered with a yellowish gray necrotic membrane, difficult to loosen. The border of the latter is brightly red and polycyclic. No foetor, no adenitis. The pain in the mouth not at present so severe as before.

Case IX. This patient was demonstrated by Marcus at the Northern Dermatological Congress, Stockholm 1913, and the history is found in the Nord. Med. Arkiv. It runs in short as follows.

A carpenter, aged 23. 3 weeks after an acute angina in March 1912 the symptoms in the mouth showed themselves. Several serious attacks.

2. X. 1912. Inner organs normal. General loss of strength. Temp. afebrile. Increased salivation, severe pains in the mouth and pharynx. A great number of red bordered wounds with yellow, necrotic surfaces in the mouth and on the tongue. The largest wound is 3 cm. long. Wounds on the soft palate (the uvula is eaten away), on epiglottis and in larynx.

The wounds healed by and by and on December 20, 1912 he was absolutely free from symptoms. After 3 weeks a new attack. Later on several other attacks have been observed.

Treatment with radium, organic preparates, Hg, KJ, Salvarsan etc. without any effect.

Tabular Survey of Cases Described in the Literature.

Author	Time of publication	Age of the patient, sex, etc.	Time of first occurrence of the disease	Notes
Jacobi.....	1894	2 men, 1 woman	—	Nervous individuals, 2 of them insane. One man had neither beard, pubeshair nor axillarhair. Could only with difficulty keep himself warm. According to Kirk a cretin.
Sibley.....	1899	3 women. 1) Aged 74, married.	At the age of 50.	1) Good health in general, no insanity in the family. 10 children, no miscarriages. Symptoms of mouth sometimes very troublesome.
		2) Aged 50, unmarried.	In earliest childhood.	2) Nervous person with dyspepsy, headache and several attacks of "Hysteromania" (climacterical). In connection with outbreaks of wounds in the mouth sometimes conjunctivitis and surface wounds on the outer genitalia.
		3) Aged 64, a widow.	3 years ago.	Has had a very hard and laborious life, 13 children.
Kirk	1899	A woman aged 50.	At last menses.	Profuse menses. Author regards the patient as suffering from "Symptoms of thyreoidal disease before the development of general myxoedema".
Court	1899	A woman aged 36, married.	10 years ago.	General condition of health good. 5 children. Troubles and many sorrows.

Author.	Time of publication	Age of the patient, sex, etc.	Time of first occurrence of the disease.	Notes
Löbblowitz	1910	10 persons (men and women, not stated how many of each sex.) Typical family occurrence. 1 father with 6 children and 1 mother sister of the above mentioned man) with 2 daughters.	Early childhood.	Inner organs seem to be normal. General nervous symptoms have been especially noted for some persons. A girl suffered from neurasthenia with fits of depression lasting sometimes for months (Melancholy). All the women have had difficult menses, menorrhagias and dysmenorrhœ. They have also suffered more from the disease than the men. 1 of the cases mentioned has not been examined by Löbblowitz. The above mentioned father of the 6 daughters had no wounds for 10 years i. e. since he was 40 years, and the illness had therefore never been verified by Löbblowitz.
Frese	1911	2 women. 1 man. 1) aged 40, married. 2) aged 19, unmarried. 3) aged 40.	1) At the age of 15. 2) At the age of 11 or 12 years. 3) 1 year ago.	Frese evidently does not know of similar cases described before. The 3 cases observed lived in the same village and of the 700 inhabitants 2 more are said to have had the same disease. A closer relationship between the patients is not indicated.
Miculicz...	1912	3 women about 20 to 30 years old.	—	Short notice in the manual by Mikulicz and Kümmel. Patients are reported to be anaemic, respectively chlorotic.

As seen from the above. I have found in the literature 7 communications concerning observations of this disease, including in all 24 cases. With the exception of these papers there exist also some other publications by Flatau, Mandelstamm, Landgraf, Schourp, Miculicz, Freund a. o. regarding cases with similar symptoms. The statements in these communications do not allow, however, of any opinion as to the disease having been identical with the one in question.

The histories of illness collected in the table are in most cases very shortly told by the respective authors, and much desirable information is not given. Most authors have only had the opportunity of seeing solitary cases. Löblowitz alone has had a relatively rich materiel at his disposal but the latter is, however, one-sided, belonging to one family only. The addition of my own cases to the above mentioned observations concerning this singular and before uninvestigated illness has seemed to me to be so valuable, that I have not been able to abstain from bringing up the disease for discussion again.

Clinical Observations.

Symptoms of the mucous membrane. The disease can evidently appear anywhere on the mucous membrane, in the cavity of the mouth, in the fauces, pharynx and larynx. Sibley has also in one case, a female, found conjunctivitis and wounds on the genitalia in connection with attacks of the illness. In my first case there has once been observed a wound of uncertain nature on the scrotum. If the wound in any way has been connected with the disease of the mouth of the patient I cannot judge of. Similar symptoms have not appeared at recurring attacks of the affection of the mucous membrane.

The disease begins as a red granulation, similar to a pin's head, on the mucous membrane. After 1—2 days the infiltration has grown into the size of a hemp-seed or a pea and in the middle there is seen a yellowish white necrosis which only with difficulty can be loosened.

The whole develops into a grayish yellow wound, with red borders and sharp stripes. The larger wounds are surrounded by a sharp red infiltrated zone of reaction. The small wounds are round or elongated, the bigger ones sometimes have a polycyclical border.

The size of the wounds varies between a pin's head to 3—5 cm. in diameter. The same may be said of their depth. In my first case the largest wound was about $\frac{1}{2}$ cm. deep. The wounds heal spontaneously, the small ones more quickly, the larger ones more slowly. The largest wound in my first case lasted more than 2 months. The wounds heal but leave a scar, the latter also vanishes by and by.

It is typical of the illness that it occurs in fits and appears over and over again. In the easy cases there are seen 1—2 small, superficial wounds and the attacks occur 2—3 times a year, the patients being free from any ailment for months. In the serious cases with numerous big wounds one attack is hardly over before a new one sets in. The patient is almost never free from wounds.

Subjective symptoms. These depend very much on the intensity of the attack. The primary infiltrations are often by the patient regarded as an insignificant granulation on the mucous membrane, when they are first felt by the tongue. As soon as there is a necrosis a burning pain is experienced. Especially the wounds on the tongue and in the larynx appear to be painful. The pain is often said to be so terrible, that it can hardly, as it seems to me, be explained only by the small visible changes of the mucous membrane. The salivation is increased and at the severe attacks there are formed masses of glassy slime. The pains can be almost impossible to stand, and are an obstacle to the taking of any food, solid or fluid. They are increased with every movement of the lips and tongue.

General conditions. As a rule the attacks are not accompanied by any rise of temperature to speak of, neither by

adenitis or foetor ex ore. But these symptoms may of course occur at a secondary infection.

Organic changes in heart, lungs, kidneys and canal of digestion do not seem to have played any important part in the cases observed. Changes in the skin of characteristic appearances are not mentioned either. The blood was normal in the cases where it was examined i. e. in my 1:st and 6:th cases and in the case of Marcus. Mikulicz mentions quite incidentally that his patients have been anaemic, resp. chlorotic.

Of more interest is the information regarding the psyche and the nervous temperament of the patients which in several cases is found at the study of this disease.

Jacobi's cases are reported to have been "insane" types. In one patient there existed evidently endocrine disturbances, eventually idiocy. Kirk in one case considers that he has to do with a beginning myxoedem. One of Sibley's patients suffered from hysteromania as well as from several general nervous symptoms. One of Löblowitz' patients suffered from melancholy. Nervous headache, dyspepsia, dysmenorrhé, a hasty and violent temper, neurastenic tendencies are symptoms that are mentioned now and then. With my most seriously affected patients, cases I and VI, several general nervous disturbances of this kind have been observed. Both of them have been very neurasthenical and at times had suicidal ideas. In case I there has with the years developed a subjective feeling of cold and when touched, the skin, especially on the hands, felt chilly. Case VI has in childhood shown a decided enuresis nocturna et diurna. Even when he was grown-up his bladder innervation does not seem to have worked quite normally. The patient is made nervous by blushing too easily. Objectively there is stated a dermografismus. He perspires much, especially when nervous. The intestinal symptoms of the patient appear to have been of a nervous nature, at least to judge from the happy effect of atropine. This fact as well as the symptom just mentioned indicate vagotoni. In several cases and this seems to have been the

fact in those examined by me, e. g. case VIII, the mouth symptoms grew worse through outer influences which had a depressing effect on the mood of the patient.

Sensibility of the skin and reflexes have been examined in my cases, but have not shown anything especially abnormal.

Time of first appearance of the disease. The sex of the patients. Heredity, etc. The disease can evidently appear at different ages. The first symptoms have in several cases been visible between 4—5 years, in others on the contrary (Sibley) not before 50—60 years, and in my 7:th case not until the age of 67. Occasionally the symptoms are said to be most painful from 15—30 years (Löblowitz), and to lose in intensity later on. This is not always the case, however. Sibley for instance relates that one of his patients at the age of 74 had painful attacks.

Men as well as women are smitten with the disease. Up til now, however, it has been more frequently found among women. Of the 36 cases known by me, 8 have been men and 18 women. Besides, there are the 10 cases of Löblowitz, where there is no statement as regards sex, (that 5 at least were women, is quite evident though).

Löblowitz found the most troublesome attacks with his female patients. Among my own cases, however, the most hardly smitten were men (cases I, VII).

The disease seems often to have been a family feature, as in the cases examined by Löblowitz, Frese and the present writer. Among the cases of Frese 2 were mother and daughter. The third case followed by him and a fourth one of which he had heard occurred in the same village. If these last cases have been related to one another or with the first ones is not reported. In my cases there is no sign of consanguinity. As to this, nothing is known about the other histories of illness. In the first family described in this paper there is a strong disposition for twin births. In the same family we also see that the

disease has begun, in the first generations at about 14 or 15 years, in the later generations much earlier, at the age of 4—5 years. In the second family described here, the disposition for the disease has not been so strong, as only two of its members have suffered from it. But it is very remarkable that the mother sometimes has suffered from a scorching feeling and smarting pains in the tongue. It almost seems as if we had here a more harmless form of the disease without infiltration and wounds.

*Histological examinations*¹ from excidated efflorescences have been made by Frese, Marcus and the present author. The results agree, and only show the picture of an ordinary inflammation without any characteristic features at all: a loss of epitel and in its place a fibrous pseudomembrane, roundcell infiltration in the mucosa and down into the submucosa.

These examinations are made on excidated pieces of efflorescences, which have already been subject to necrosis or ulceration. Earlier states, i. e. primal efflorescences before the formation of necrosis, and later states of healing should be examined in order to make the anatomic picture more clear. That I have not made these completing investigations depends on the fact that in the only case which I have had the opportunity of attending to at a hospital, the wound after the primary excidation was very painful and long in healing. The patient has afterwards decidedly refused to allow any fuller clinical experiments.

With patients, treated ambulatorily, it is difficult to watch the relatively short, first state, as the patients do not seek any assistance before the formation of necrosis, when the subjective symptoms have appeared.

Any communication of the results of a post-mortem examination does not exist, as far as I know. As is seen from the above, none of my own patients have died.

¹ cfr the supplement, page 130.

Bacteriological examinations have been made in some cases. Frese has examined scraps from the necrotic patients as well as excised parts of the wounds. He could only show solitary staphylococci.

Löblowitz reports that he has only found solitary microorganisms and these have probably been of secondary origin. He found varying staphylococci, short, thick and long, somewhat bent staffs, as well as large refringens-like spirochaetae. In some, as he says, secondarily infected, stinking wounds with foul coatings, there were found in pure culture the fusiform bacilli and spirochaetae typical for angina Vincenti.

Marcus has in vain sought for dipteria bacilli and for bacillus fusiformis.

In all my cases scraps from the wounds have been examined, according to the Indian ink method of Burri and after direct dyeing with carbol fucsin or Füger's methylen blue. The results have on the whole agreed with those described by Löblowitz: solitary cocci or refringens-like spirochaetae. In the small fresh wounds the bacteriae flora has been much more scanty than in the older ones. In my cases Nr I and VI (as in Frese's case) attempts at cultivation have been made on diverse substrates with no other result than a growth of staphylococci and streptococci. Cases I, II and VI have been tested for dipteria. The result was negative. In sections from cases I and VI no tuberculosis bacilli could be shown. Inoculation on the skin of the stomach of scraps from the wounds gave negative results in case I.

Syphilis has not been found in any case and Wassermann's reaction has in the cases where it has been tried (Frese's woman of 19, Marcus' case and my cases Ns. I, II and VI) been negative.

Differential Diagnosis

At the diagnosis of this disease, the anamnesis is very important, as one of the most characteristic traits of the illness is its fitful appearance, as well as the capacity of spontaneous healing of the efflorescences. But at a differential diagnosis one must, however, reckon with almost all diseases that cause ulcerations on the mucous membrane of the mouth and pharynx.

The disease which we must first consider is *stomatitis aphthosa*. This illness is however, as a rule much quicker in its course, and has less subjective difficulties. The whole process is there much more superficial and causes only an erosion of the epithelium cover. But here the disease begins as an infiltration, which gets a necrosis in the centre, forms a real ulcer and heals with the formation of a scar.

The diseases belonging to the *herpes* group begin with the formation of bladders, which is never the case here. In connection with herpes efflorescences on lips and skin are often found. The herpes bladders on the mucous membrane are often of short duration, that is true, but they leave, however, traces in the shape of fringes of epithelium around a superficial ulceration of the mucous membrane. There is never any formation of bladders here. The wounds are deeper and are surrounded by a sharp wall of infiltrations.

What has been said of the herpes group is on the whole true also of the *pemphigus* group, though the solitary efflorescences there are larger and the symptoms generally more malignant.

Erythema multiforme is sometimes located to the mucous membranes and is inclined to recurrences. The most common place on the mucous membrane is on the lips. There also generally appear efflorescences on the skin. As a rule there are no yellowish white necroses, but the seats of disease — most often bladders — get a more cyanotic, bluish

red appearance. The attacks are generally followed by a rise of temperature.

There does not seem to be any reason for discussing *cancer* and *tuberculosis* in this connection, as it is the question of a disease that occurs in attacks and passes spontaneously.

As to *syphilis*, the superficial sores may perhaps resemble secondary papulæ, the deep wounds gummata. By means of the usual methods of examination, spirochaetae examination, Wassermann, potassium iodine ex Juvantibus etc., a mistake can surely easily be avoided.

Leukemia can sometimes cause gangrenous and ulcerous processes in the mouth, nose and pharynx. A complete examination also of the state of the blood must therefore not be neglected in dubious cases.

Angina Vincenti is the disease which perhaps has to be most seriously considered at a differential diagnosis. The absence of foetor ex ore, adenitis, fever and above all of typical microorganisms must be taken into account here. But it should also be remembered that in certain cases (e. g. Löblowitz) the neurotic sores get infected and a real angina Vincenti can thus develop. But this is nevertheless a secondary phenomenon, a relatively rare complication, as it seems.

Besides the illnesses now mentioned, there are several others, which may show singular symptoms in the mouth, as *epidermolysis bullosa hereditaria*, *foot and mouth disease* (*stomatitis epidemica*), *sporothricosis*, *blastomycosis*, etc. The danger of confusion with these diseases cannot be so great that we need discuss it here.

Pathogeny.

As to the causes of the disease there have been different opinions. It is above all two theories which have been discussed, namely 1) the theory of the disease being infectious and depending on a specific organism and 2) the theory of the nervous origin of the disease.

It is only natural that the possibility of a contagious affection has been thought of. Most authors, however, have denied this hypothesis. The strange course of the illness, the absence of fever, adenitis and foetor ex ore as well as the ineffectiveness of all therapeutic attempts with locally applied antiseptica are in a certain way against it. The only one who has nevertheless defended this view is Frese. He admits, though, that the foundations for this theory are very uncertain. In spite of careful bacteriological examinations, he has not been able to find other bacteria than solitary staphylococci. Also from other quarters the bacteriological examinations have on the whole given negative results. It seems above all to have been the observation that several cases have occurred in the same village, and of these 2 in the same family, that has caused Frese to stand up for the possibility of an infectious disease. But it must be remembered, that he has not known of earlier statements of similar histories of illness and the conditions present there, which in a certain degree have denied the theory of the infectious nature of the disease.

If we scrutinize more carefully the conditions of the cases of disease occurring in the same family, we find just here, as it seems to me, a rather strong evidence against the supposed contagious nature of the illness, which should according to this view be caused only through some specific virus. It appears, e. g. from the genealogical tree shown by the present writer, that the individuals that have married a sick person (man or woman), remain untouched by the disease. Their children, however, are often strongly disposed for it.

Mikulicz and Kümme! point out, that the disease is rather like a typical tropical disease, *aphtae tropicae*, also called Indian spruw, *chronical tropical diarrhoea*, etc. The patients suffering from this affection show as a rule, except pains in the mouth, also a high degree of anaemia. The cause of the symptoms is then connected with a severe *chronical enteritis*. If the sores in the mouth here

are regarded as caused directly by some kind of virus or depend perhaps on the nervous system, is not known by the present writer. Mikulicz says himself, that in his cases of chronically recurrent aphthae, the possibility of the presence of any tropical illness is excluded, as none of his patients had ever been in the tropics. This is probably true of most cases of this sickness that we know of, at least it holds good of those observed by me.

The assumption of a neurogenical origin of the disease has won more approbation. Jacobi, who first described the affection, regarded it as a trophoneurotic symptom in psychally deficient individuals. This view has later on been taken by Sibley. Any closer explanation of the mechanism of this trophoneurosis was not given.

Kirk points out, that the sickness most probably is a thyreogene symptom. He builds on the observation that in one of Jacobi's cases as well as in his own, secondary thyreogene changes have existed according to his view and further on, on the well-known fact that changes in the mucous membrane of the mouth, e. g. swollen, fissured tongue, are not rare in connection with myxoedem. The endemical character of the illness in e. g. Frese's case, would surely if it had been known by Kirk, been another proof of this hypothesis. I for my part do not believe that it in all cases is possible to regard the disease as an endocrine disturbance. At a later examination of the patients described, it has not, with the exception of the statement concerning case VIII, that the patient when young had a slight goitre, been possible to detect any sure signs of changes in the inner secretions. The thyroidea treatment has in vain been tried by me in cases V and VI, and by Marcus in his case.

Löblowitz explains the disease as an angioneurosis as defined by Kreibich, i. e. a disease comparable to e. g. herpes simplex, urticaria and prurigo. This explanation seems rather acceptable.

According to Kreibich the angioneurotic changes of the skin depend on an increased sensibility in the vaso-

dilatoric centra. This sensibility can arise through organic (e. g. inflammatory processes) or functional diseases in the nervous system (e. g. hysteria) or at autointoxication (e. g. at disfunction of endocrine glands). The causes may thus be of different nature, but the result as a whole is the same.

It is evident that we are here on the plane of hypotheses and as yet unproved speculations. The angioneurosis theory of Kreibich has also been subject to much discussion and critic and he has thus won antagonists as well as followers. He may be right or wrong, it is however a fact that his view of the so-called angioneurotic dermatoses is a very good working hypothesis.

When comparing the disease described here with the neurotic gangrene of the skin, according to Kreibich a typical angioneurosis, I believe that the analogy between them must be regarded as very striking. The course of the last-mentioned disease is in short as follows: The skin on circumscribed places becomes hyperaemic, a "kvaddel" or papula is formed. After some time the latter necrotises in the centre and a crust is seen. By and by the crust is knocked off and healing with a scar follows spontaneously. The attacks which may return periodically during 10—20 years, generally cause burning and aching pain. Fever is not the rule. Any specific microorganisms have not been shown in the primal efflorescences. The multiple spontaneous skin gangrene is often called "neurotic" or "hysterical" on account of the psychic changes often shown by the patients.

Douterlepont has described a case of multiple skin gangrene, where similar changes in the mucous membrane of the mouth occurred and these sores seem to have been very like those of the illness discussed here. This case of course increases the inclination to place the neurotic skin gangrene together with the so-called chronically recurring aphthe.

The fact that the subjective symptoms of this disease often are said to be much more grave than would be ex-

pected, to judge from the changes in the mucous membrane, is more easily explained when the disease is regarded as a neurogenic affliction. The same is the case with the often made observation, that troubles and sorrows and on the whole everything that has a discouraging effect on the patient, can provoke or aggravate the symptoms.

In a few words I must also remind the reader of some other strange illnesses of the mouth, the *glossodynia* and *Möller's glossitis*, *glossodynia exfoliativa*. The subjective symptoms are there much more conspicuous than the objective ones. As a rule the patients are plainly neuropathic individuals and the diseases, which are intensely chronic, often grow worse, or better by attacks in connection with changes in the physical condition of the patient. The diseases evidently show great similarities with the one described here. It is on the whole only the changes of the mucous membrane that do not agree. Very interesting is the statement that the mother of my VI:th and VII:th cases had suffered from a disease of the mouth, which evidently was some form of glossodynia. This fact quite strongly points out that there has existed some connection between these diseases.

The Name of The Disease.

Jacobi, who considered the disease as a trophonerosus gave it the name of *ulcus neuroticum mucosae*. This name has later on been kept in the English literature. Löblovitz also speaks of *ulcus aphtosum chronicum* or the chronically recurring aphtae, a name which is also found in Mikulicz. Frese has suggested the name of *stomatopharyngitis disseminata*.

For the present it seems to me to be most suitable to keep the name originally given by Jacobi, partly while it is the one most commonly used in literature, partly because this name most closely accords with the conception of the pathogenesis of the disease.

Treatment and Prognosis.

As to the treatment of the disease, it has up to now given rather depressing results. Local applications of diverse means in the shape of paints and gargles as well as different interne medications have been tried in vain. See case I.

When the pains are intense, it may sometimes be quite necessary to try paints with cocaine or some other anesthetics, especially before meals. Narcotica and sedatives are difficult to dispense with at the most severe attacks. The avoidance of exciting antiseptic gargles and hard food is quite a matter of course.

An improvement of the general state of health, when the latter leaves something to be desired, is of course quite necessary. The most important thing, however, is to improve the psychical state of the patients. A change of air, general strengthening treatment of the nerves have in some cases been helpful. A hospital stay does not seem to be necessary as a rule, and may quite certainly be altogether bad, see case I. The patients should if possible be given the impression that the disease is without danger, and by means of regular work be prevented from letting their thoughts dwell upon it.

The prognosis seems to be *quoad vitam*, good, *quoad valetudinem*, bad. It is a matter of course that the patients in the bad cases are in a distressing situation and the prospect that the painful wounds will heal spontaneously is certainly a consolation, but not a very good one, compare to the thought that a new attack generally is to be expected before long.

Supplement.

After this paper was finished, I had the opportunity of examining histologically a primal efflorescence of Case VI. The patient came to see me on December 28, 1917, and had then another severe attack of wounds in

the mouth. A painful granulation of the size of a hemp-seed was then excised almost at the frenulum linguae. The surface of the granulation was not ulcerated, the mucous membrane covering it was vividly red, being paler in the middle.

The piece was fixed in 5 % H. CHO, hardened in alcohol, embedded in paraffin and cut in series. Staining: haematoxylin-eosin, ironalum-haematoxylin-v. Gieson, Unna-Pappenheims staining, polychrom methylen blue.

The most characteristic change is an oedem in the papillar body. The fibrillae of the intercellular substance are broken, lymphatic vessels, interspaces and veins are distended. The walls of the vessels are hyperplastic. Small accumulations of connective tissue cells and solitary plasma-cells are found not only along the vessels but also immediately under rete Malpighii. In the epithelium is also observed a hydrops. This is most clearly shown in the stratum spinosum. In some places the epithelium cells are broken, forming a necrosis in the stratum spinosum. Below these parts there is as a rule seen a more considerable accumulation of the elements of connective tissue in the stratum papillare.

No microorganisms have been found.

The changes, in the first place oedem and dilatation of vessels, are very similar to those occurring in cases of urticaria. It is impossible to draw any positive conclusion from the microscopic examination. But the theory of an angioneurosis seems, however, to have gained a certain support from the histological picture.

The course of an efflorescence seems in short to be as follows. Primal vasomotoric changes with oedem in the stratum papillare. Later on an oedem and necrosis in the epithelium (and eventually also necrosis in the stratum papillare). Reactive accumulation of the corium cells, especially around the necrosis. Secondarily there may be other inflammatoric symptoms, e. g. roundcellinfiltration etc. on account of infection through the common bacterias of the mouth.

Further histological examinations are of course desirable in order to strengthen the weight of the observations made here and render the picture complete.

Literature.

1. Court: Brit. Med. Journ., May 20. 1899.
2. Douterlepont: Arch. für Derm. und Syph. 1886.
3. Jacobi: Transactions of the Association of Amer. Physicians. Vol. IX. 1894.¹
4. Frese: Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete. 1911, Heft. V.
5. Kirk: Brit. Med. Journ. May 20. 1899.
6. Löblowitz: Arch. für Derm. und Syph. 1910. CII, Heft. 2, 3.
7. Marcus: Nord. med. Arkiv. 1913, Abt. II, Anhang.
8. Mikulicz & Kümme: Die Krankheiten des Mundes. Jena 1912.
9. Sibley: Brit. med. Journ. April 15. 1899.
10. Strandberg: Dermatol. Zeitschrift 1911, Heft. 9.

¹ I have not been able to obtain the original work of Jacobi, and so have only read it in abstracts from different quarters.

Über den »Klebs-Löfflerschen Bazillus«.

Von Dr. Med. H. BERGSTRAND.

Assistent am Institut.

KAP. I.

Angaben in der Literatur über die Morphologie der Diphtherie- bazillen.

In seiner im Jahre 1884 herausgegebenen bekannten Arbeit über "die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie", beschreibt Löffler den Erreger dieser Krankheit als ein unbewegliches teils gerades, teils leicht gebogenes Stäbchen von etwa der gleichen Länge und etwa der doppelten Dicke wie der Tuberkelbazillus. "Die grösseren sind", sagt er. "aus einzelnen Gliedern zusammengesetzt. Da wo die Glieder zusammenstossen, bemerkt man häufig knotige Verdickungen. Bei einer nicht geringen Zahl von Individuen erscheint ein Endglied, bisweilen sogar beide, leicht angeschwollen". Seit der Zeit ist dieser Mikroorganismus allgemein zu den stäbchenförmigen Bakterien gerechnet worden, obwohl man allmählich verschiedene morphologische Eigenschaften entdeckt hat, die streng genommen denselben nicht zugehören. So machten Klein, Fränkel, Babes u. a. Angaben über Verzweigung der Diphtheriebakterien. "Die Verzweigungen erscheinen", sagt Fränkel, "entweder als kleinste, meist im rechten Winkel aus der Mitte des betreffenden Stäbchens seitlich hervorspriessende Knospen; werden sie länger, so entstehen krückenähnliche, wie ein T-Stück aussehende Formen; endlich können die Verästelungen aber noch weiter

gehen und Gebilde auftreten, die an ein grosses H der lateinischen Druckschrift erinnern“. Ausser dieser verzweigten Bakterien hat man auch andere Formen gefunden. Zarniko und Escherich beschreiben Keil- und Keulenformen und Auftreten der Bazillen in dichten, durcheinander gewirrt oder strahlenförmig angeordneten Haufen, oder, wenn sie mehr vereinzelt sind, in Winkelstellungen, so dass sie W-K-V-förmige Figuren bilden. Madsen berichtet über einige Änderungen der Form dieser Bazillen, die oft in älteren Kulturen vorkommen. Sie werden kokkenähnlich und können leicht Verdacht auf eine Verunreinigung mit Kokken erwecken: “aber eine genaue Untersuchung zeigt Übergänge von reinen Kokken aller Grössen durch Kokkobazillen zu den typischen keulenförmigen Stäbchen“. “Kokken“ und Kurzstäbchen hat auch Meyerhof gesehen. Er spricht weiter von “längeren cylindrischen Körpern meist stark gekörnt, das heisst, durch feine, helle Linien in eine Reihe kurzer, viereckiger Theilstücke zerlegt“, und von kleinen “Keilen oder Spindeln“, die er als Übergangsformen von Keil- und Bazillenform zur Kokkenform deutet. Schliesslich nennt er Doppelkeulen, die eine entfernte Ähnlichkeit mit Hanteln zeigen, und grosse “Riesenformen“ speziell Riesenkolben. Er fand den Riesenwuchs speziell an Kartoffelkulturen. Viele Kolben überschritten an Dicke das Mass des Actinomyces mit 2 μ . Die Stückelung betraf im allgemeinen den dünnen Teil der Bazillen, die Kolben- und langen Knüttelformen waren meist zusammenhängend ohne helle Trennungslinien. Waren sie jedoch fragmentiert so glichen sie gewissen Actinomyceskeulen, “die“ nach Israel, “wie langgestreckte in Querschnitte zerlegte Birnen aussehen können“. Meyerhof sieht ein Stäbchen als ein Individuum an, “auch wenn es durch zahlreiche Trennungslinien in Fragmente zerlegt ist, wofern nur seine Gestalt eine einheitliche und — bei entsprechender Färbung — seine Grundsubstanz allen Theilstücken gemeinsam wird“. Im grossen ganzen wenig abweichend von den von Meyerhof beschriebenen Bakterien scheinen die von Trautmann und Dale erwähnten Formen zu sein.

Sie beobachteten eine Reihe von Diphtheriestämmen, die nach 24-stündigem Wachstum auffallend grosse Körnchen zeigten, während der Bazillenleib verschwand; nach 48 Stunden hatten die Bazillen die bizarrsten Formen, Birnen- und Kurbis-Formen bis zu Blutkörperchengrösse angenommen.

Schliesslich sei erwähnt, dass neuerdings Almquist in Reinkulturen die Diphtheriestäbchen "in grosse protoplasmatischen Massen und danach oder direkt in den kleinsten Formen" übergehen sah, und dass Almquist und Koraen in eingetrockneten Bouillonkulturen "grobe Bildungen und kurze, feine perlchnurähnliche Formen" fanden, "die als Oidien bezeichnet werden können". Durch Züchtung auf Agar konnten diese Autoren auch Diphtheriebazillen in Form feinsten Nadelchen herstellen, die auf Serum nicht leicht in körnige Stäbchen übergingen und avirulent waren. Ich kehre zu den Untersuchungen Almquists in dem Folgenden zurück.

Ich habe mich bis jetzt nur mit den Angaben über die äusseren Formen dieser Bazillen beschäftigt und gehe nun zu den besonders von Babes und Ernst beschriebenen strukturellen Verhältnissen über. In den Xerose-Bazillen hatte zuerst A. Neisser und dann Fränkel und Franke helle und dunkle Stellen gesehen. Die beiden letzteren Autoren beschreiben, wie die Bazillen in ihren Präparaten eine Zusammensetzung der Einzelindividuen aus zwei sich durch ihre verschieden starke Färbung differenzierenden Substanzen zeigten. "so dass im Innern einer sich nur blass tingierenden, die Form des einzelnen Stäbchens bestimmenden Masse, dunkler gefärbte, überwiegend rundliche, seltener ovale oder scheibenartige Partikelchen in verschiedenen grossen Abständen von einander gelagert waren und zwischen sich hellere, von Farbstoff freie Lücken liessen". Sie unterscheiden eine blasse, die Form bestimmende Grundsubstanz und eine andere in jener als dunkler kolorierte Partikelchen gelagerte. An vielen Stellen konnten sie Schwund der als Grundsubstanz bezeichneten Masse konstatieren, wodurch jene den Inhalt derselben bildenden Partikelchen frei wurden und eventuell den Eindruck von

im Präparate liegenden Kokken machen konnten. Ernst zeigte jetzt, dass sich in diesen stark kolorierten Partikelchen Körnchen finden, die sich different färben lassen.

Diese Körnchen hatte schon vorher Babes bei anderen Bakterien, unter diesen den Tuberkelbazillus beschrieben, ohne dass man jedoch in seinen Arbeiten eine so klare Distinktion zwischen den oben erwähnten Tatsachen findet.

Die Technik der Körnchenfärbung wurde nachher namentlich durch M. Neisser zum Zwecke der praktischen Diphtheriediagnose sehr vervollkommenet.

KAP. II.

Theorien über die Bedeutung der morphologischen Eigentümlichkeiten der Diphtheriebazillen.

Die oben erwähnten verschiedenen Formen der Diphtheriebazillen sind von den meisten Forschern bis in die letzte Zeit als Degenerations- oder Involutionsformen betrachtet worden. Dieses Verhältnis ist ganz erklärlich. Kurz vor dem Reinzüchten dieses Bakteriums wurde nämlich durch die Untersuchungen Cohus und Kochs festgestellt, dass auch die Bakterien konstante Arten und Geschlechter bilden, und der alte von Nägeli, Billroth u. a. verfochtene Begriff von dem Pleomorphismus der Bakterien, was bedeuten sollte, dass diese Mikroorganismen nur verschiedene Formen einer geringen Anzahl Arten sind, wurde übergeben. Da man keinen Entwicklungskreis der Diphtheriebazillen kannte, blieb nichts anders übrig als zu versuchen die verschiedenen Formen zu erklären, entweder als Ausschläge der Variabilität in morphologischer und biologischer Hinsicht, die eine Folge der zufälligen Anpassung einer Art nach äusseren Veränderungen der Lebensbedingungen sind, oder als Degenerations- oder Involutionsformen, das heisst im Absterben begriffene nicht mehr lebensfähige Bakterien.

Zarniko vertrat die Meinung, dass die Kolben infolge ihrer Ähnlichkeit mit Involutionsformen anderer Bakterien Degenerationsformen seien. Ihre unregelmässige Farben-

aufnahme erklärt er als eine pathologische, ungleichmässige Verteilung des Protoplasmas.

Auch die verzweigten und die übrigen abweichenden Formen hat man in ähnlicher Weise erklärt. So sagt hierüber zum Beispiel Neisser und Gins im Kapitel über Diphtherie in der letzten Auflage des Kolle-Wassermannschen Handbuches: "Die Frage der Verzweigung bei Diphtheriebazillen (C. Fränkel) dürfte heute in bejahendem Sinne gelöst sein, nachdem Kanthack, Hill, Abbott und Gildersleeve u. a. ihr Vorkommen einwandfrei festgestellt haben. Diese Beobachter sind sich darüber einig, dass die Verzweigung beim Diphtheriebazillus als Degenerationszeichen aufzufassen ist, so dass es nicht angängig erscheint den Diphtheriebazillus den Hyphomyceten zuzuordnen. — Die Neigung Involutionsformen zu bilden, worauf die oben erwähnten Formen in Kulturen zurückzuführen sind, verdient besonders betont zu werden, zumal, da sie zu ganz auffallenden Veränderungen der äusseren Erscheinungen führen kann, wie dies Trautmann & Dale in besonders sinnfälliger Weise demonstrieren konnten." Abbott und Gildersleeve stützen ihre Meinung an der Beobachtung, dass die Kolben- und Zweigformen besonders auf Substraten auftreten, die hemmend auf das Wachstum wirken oder am leichtesten zur Degeneration Anlass geben. Am zahlreichsten fanden sie die verästelten Formen auf saurer Eibouillon, auf welcher sichere Degenerationsformen schon nach einer so kurzen Periode wie 8 Stunden auftraten. Der von Neisser und Gins ausgesprochenen Auffassung stimmen auch Hneppe und Migula bei.

Indessen regten sich früh Stimmen einer anderen Auffassung. Escherich weist darauf hin, dass die Ähnlichkeit der Keulen mit Involutionsformen eine rein äusserliche ist, und dass jene eher als eine durch ein Übermass von Nährstoffen hervorgerufene Wachstumsanomalie zu betrachten sind, weil sie gerade auf Blutserum, den besten Nährboden für Diphtheriebazillen, am schönsten und reichsten gedeihen.

Lehmann und Neumann rechneten 1896 den Diphtheriebazillus und andere nahestehende Bakterien zu den

Hyphomyceten. Meyerhof meint, die Auffassung der Kolben und Verzweigungen als Degenerationerscheinungen sei nicht richtig, aber er kann sich nicht unbedingt Lehmann und Neumann anschliessen.

A. Meyer kommt auf Grund seiner Untersuchungen an *Bacillus cohärens*, den er von Spore zu Spore verfolgt hat, zu den folgenden bemerkungswerten Schlussätzen: "Die Species der Gattungen *Bacillus* und *Bacterium*, wahrscheinlich auch der Gattung *Spirillum*, haben von ihren Vorfahren her die Fähigkeit der Verzweigung ererbt; die Bildung von Zweigen tritt jedoch nur noch selten und in rudimentärer Weise ein. Sie findet am normalsten im Jugendzustande der Species statt, in einem Stadium des Entwicklungsganges der Species, in welchem wahrscheinlich die Bildung des verzweigten Mycels bei den Vorfahren der Bakterien lag." Die Zweigbildung ist nicht, meint er, von äusseren Kulturbedingungen abhängig, sondern entsteht wesentlich aus inneren Gründen.

Besonders bemerkenswert scheinen mir die Mitteilungen Concettis und Spirigs zu sein. In ein Jahr alten Rein-kulturen von Diphtheriebazillen fand dieser kreidige Auflagerungen, die neben typischen Keilstäbchen kokkenartige Bildungen enthielten, bald frei, bald im Innern von Fäden liegend. Übertragungen auf Löfflerserum gaben Anlass zur Entwicklung reicher, dichter Fadengeflechte mit Fragmentation der unverzweigten und unseptierten Fäden und Spirulinenbildung. Auf Eiern und Gelatina vermehrten sich die Gebilde als kokkenartige Körper, die durch Aussprossung ähnliche runde Gebilde oder auch kurze Fäden und Bazillen erzeugten. Es ist Spirig nicht gelungen die Mycelfäden und ihre Zerfallsprodukte in virulente Bazillen vom Typus der Diphtheriebazillen der Ursprungskultur zu überführen. Dass die Diphtheriebazillen eine actinomycotische Form haben, wurde schon vorher auf ähnliche Gründe von Concetti verfochten.

Hill, der die Entwicklung der Diphtheriebazillen "in hanging block" verfolgte, konstatierte, dass Verzweigung, wie es scheint durch Knospung, in sehr jungen Kulturen

als eine aktive Entwicklung des Diphtheriebazillus stattfindet. Dabei entsteht ein ovaler oder elliptischer Körper, der wahrscheinlich selbst weiterer Entwicklung mächtig ist und mit Sicherheit neue Zweige entwickeln kann. Hinsichtlich der Namensfrage ist Hill jedoch mehr reserviert und hält es nicht für unmöglich, dass Meyer recht hat, wenn er vorschlägt, lieber die Definition des Begriffes Bakterien zu justieren als eine radikalere Revision zu machen. Ungefähr dieselbe Auffassung hegt Gotschlich, indem er schreibt: "Nach dem gegenwärtig vorliegenden sehr bedeutenden Material kann man diese sonderbaren verzweigten und kolbigen Formen nicht einfach mit der Bezeichnung als abnorme regressive Bildungen abtun, wie dies wohl noch vor einigen Jahren der Fall war, wo die seltener beobachteten Fälle mehr Kuriositäten darstellten. — Wir haben es vielmehr mit einer noch normalen, wenn auch relativ seltenen, aussergewöhnlichen Wachstumsform zu tun, die offenbar nur unter gewissen, noch nicht allgemein gekannten Bedingungen hervortritt, während unter optimalen Bedingungen und zumal im Tierkörper, der zu ungleich schnellerer Vermehrung führende gewöhnliche Modus der Teilung durch Querspaltung fast ausschliesslich eingeschlagen wird." — "Ob es übrigens berechtigt und nicht mindestens verfrüht ist, auf diese Merkmale hin, gewisse bisher als Bazillen bezeichnete pathogene Mikroben (so insbesondere den Tubercel-, Diphtherie- und Rotz-Bazillus) ganz aus der Klasse der Bakterien zu streichen und ihre Einreihung unter die Hyphomyceten zu verlangen (wie dies z. B. Lehmann und Neumann, Conradi u. a. es tun) muss doch fraglich erscheinen."

Mehr nach der alten Seite hin neigt Maassen der, nachdem Gamaleia zuerst auf die gestaltgebende Wirkung der Neutralsalze aufmerksam gemacht hatte, 56 verschiedene Bakterien, unter ihnen den Diphtheriebazillus, bei Zusatz von verschiedenen neutralen Salzen zum Nähragar untersuchte. Die in dieser Weise entstandenen Formen werden von Maassen teratologisch genannt, aber er betrachtet sie als rein pathologisch, "die nur als Missgestalten gedeutet

werden können“ und für die Stellung der Bakterien im System nicht ausschlaggebend sind“. Gamaleia selbst deutet indessen das Phänomen in einer anderen Weise, indem er meint, dass die Bakterienkugeln Homologen der Konidien und Sporangien (?) der Pilze darstellen, und dass die verzweigten Formen dem Pilzmycel homolog seien. Almquist, der bei den Cholera- und Typhusbakterien auch kugelförmige keimfähige Bildungen gefunden hat, fasst ebenfalls diese als Fruchtfikationsorgane auf und nennt sie Bakterienkonidien, doch ohne die Bakterien zu den Hyphomyceten zu rechnen: er behauptet jedoch, dass die von ihm entdeckten Bildungen und die daraus entstandenen Formen die Systematik der Bakterien beeinflussen müssen und dass eine Möglichkeit vorhanden sei, die Bakterien mit den Sprosspilzen und Myxomyceten zu verbinden; er hat nämlich an recht vielen von den untersuchten Formen eine vegetative Vermehrung gesehen, die an Sprosspilze erinnert und ausserdem Bakterienplasmodien, die mit den Myxomyceten Ähnlichkeit haben. In der letzten Zeit hat Almquist und sein Schüler Koraen solche Bakterienkonidien auch bei Mikrokokken gefunden. Gamaleias und Almquists Ansichten stehen heute nicht hoch im Kurs. Nach Hammerl sind für das Zustandekommen der eigenartigen Wuchsformen die Gesetze der Osmose bestimmend, die auf ein Protoplasma und eine Membran von besonderer Zusammensetzung und Beschaffenheit einwirken. Gotschlich (1912) wendet sich gegen Almquist indem er seine Auffassung wenigstens für unbewiesen hält, und behauptet es könne hier nicht die Frage von Fruchtfikationsorganen sein, „weil die fraglichen Gebilde nach Gestalt und Grösse ganz und gar variabel sind, während man bei einer Fruchtbildung doch einen streng eingehaltenen morphologischen Typus erwarten sollte“. Ähnliche Auffassung hegt Kruse (1910) indem er sagt: „und erst recht ist es unstatthaft diese oder jene Involutionenform, wie es von jeher von einzelnen Forschern und neuerdings wieder von Almquist versucht worden ist, mit Fruchtbildungen höherer Pilze auf eine Stufe zu stellen. Die Ähnlichkeit mit Conidien ist eine rein äusserliche.“

Betreffend die strukturellen Verhältnisse sind die Ansichten im mindesten ebenso streitig. Die oben genannten, stärker tingiblen, scheibenförmigen Bildungen in dem Diphtheriestäbchen werden von A. Neisser, in Anschluss zu Cohn und Hueppe, als selbständige keimfähige Bildungen angesehen und zwar so, dass die entstandenen Exemplare mit ihrer Längsachse senkrecht zur alten Bazillenscheibe ständen: sie sollten also eine Art Conidienketten darstellen. Fränkel und Franke wieder fassen sie als Degenerationsveränderungen auf. Dagegen stimmen die Beobachtungen Nakanishis besser mit der oben genannten Auffassung überein. Er ist der Ansicht, dass die langen Formen der Diphtheriebazillen von mehreren Zellen zusammengesetzt seien. Die Beschreibung, die er gibt, ist in vielen Hinsichten so anmerkungswert, dass das Hauptsächliche derselben hier angeführt werden mag. „Man kann“, sagt er, „das Wachstum und die Teilung dieses Bazillus in hängendem Tropfen direkt unter dem Mikroskope verfolgen. Eine Keilform wächst allmählich in die Länge, nimmt unregelmässige Spindelform an, mitten in dieser Spindel wird bald eine Einschnürung bemerkbar. Diese greift immer tiefer und teilt schliesslich eine Spindel in Keile. Die beiden Keile gehen dann nicht ganz auseinander, sondern nehmen sofort die bekannte V-Stellung an. Dieser Vorgang wiederholt sich so lange, als die dazu erforderlichen Bedingungen vorhanden sind. Fängt aber die Erschöpfung des Nährbodens an, so teilt sich der Bazillus nicht mehr auf diese Weise sondern wächst in die Länge. Die Kernteilung setzt sich dabei weiter fort, während die Protoplasmateilung mit derselben nicht ganz Hand in Hand geht. So entstehen lange mehr-kernige Individuen oder aus mehreren kurzen Zellen zusammengesetzte Stäbchen. Werden solche oder Keulen wieder in frische Nährsubstrate gebracht, so teilen sie sich bald in 2 Individuen, diese wieder in 2, ohne dass sie zunächst merklich in die Länge wachsen. Die Teilung dauert fort, bis ein langes Stäbchen schliesslich in mehrere, fast isodiametrische Körper zerfällt. Nun wächst dieser kurze Körper zu einer Spindel, durch deren

Teilung jene Keilformen entstehen. Dieser Vorgang lässt sich ebenfalls direkt unter dem Mikroskope beobachten.“

Nakanishi, der Bakterienleiber mit Methylenblau nach einer eigenen Methode direkt im Kondenzwasser der Kulturen färbte, meint in dieser Weise den Kern vieler Bakterien unter anderen den des Diphtheriebazillus nachgewiesen zu haben. Bei diesem beschreibt er folgenderweise den Kern: „Ein spindelförmiger Körper hat entweder in der Mitte einen länglichen oder sanduhrförmigen Kern oder 2 Kerne, welche bald dicht nebeneinander liegen, bald aber durch kleine Zwischenräume getrennt sind. Im letzteren Fall hat eine Spindel gewöhnlich eine Querscheidewand: sie ist also bereit, sich in zwei Teile zu teilen. Ein keilförmiger Körper besitzt daher nur einen Kern und ist als Grundform dieses Bazillus zu betrachten. Sehr oft findet man aber etwas längere Spindelformen, bei welchen ausser der mittleren Scheidewand noch je eine solche in beiden keilförmigen Abschnitten vorhanden ist. Diese Spindel ist sogleich in vier Abschnitte geteilt, welche alle je einen Kern besitzen. Wenn sie sich nun in zwei Stücke teilt, so entstehen 2 Keile, welche aus je 2 Zellen zusammengesetzt sind.“ In diesem Zusammenhang mag angeführt werden, dass Cache meint, in verzweigten Diphtheriebakterien eigentümliche Granula gefunden zu haben, die aus dem Faden hinausgehen und sich neben denselben legen. Er ist der Ansicht, dass diese Granula ein Zwischenzustand in der Entwicklung der Fäden in Stäbchen seien: typische Stäbchen sollten also aus diesen Granula entstehen.

Die von Babes und Ernst gefundenen Körnchen wurden von den Entdeckern in fast gleiche Richtung erklärt. Dieser betrachtete sie am ehesten als sporogene Körnchen, während jener sie als eine chromatische Substanz auffasst, analog mit der des Zellkernes, welche in inniger Beziehung zu der Zellteilung und namentlich zu der Sporenbildung steht. Die Körnchen treten als längliche oder runde Körper „besonders an den Enden und an den Teilungsstellen“ der Bazillen auf; ihre Teilung geht jener des Individuums voran. Diese Theorien scheinen heute unmodern zu sein,

seitdem man sich neue Vorstellungen über die Verteilung des Chromatins in den Bakterienzellen gemacht hat. Die Frage von der Natur der obengenannten Körnchen scheint nicht ihrer Lösung näher gekommen zu sein. Die unregelmässige Querstreifung, die bei der Färbung des Diphtheriebazillus hervortritt, betrachtet man heutzutage als durch eine unregelmässige Protoplasmakonzentration verursacht, die als ein plasmolytisches Phänomen erklärt wird.

Schliesslich sei erwähnt, dass man in den letzten Jahren gesucht hat, die Variabilität der Bakterien, auch die des Diphtheriebazillus, mit Anwendung der Begriffsbestimmungen der modernen Erblchkeitslehre zu erklären. Trifft eine Reizung einen Organismus können nach den Theorien der Erblchkeitslehre verschiedene Möglichkeiten entstehen, von denen ich hier nach Toenniessen eine kurze Darstellung gebe. Nach Toenniessen kann man bei den Mikroorganismen vier Arten von Variabilität unterscheiden: Modifikation, Fluktuation, Mutation und Kombination. Die Modifikation ist eine Variabilitätsform, bei welcher sich eine sichtbare Eigenschaft unter Einfluss äusserer Bedingungen ändert, um bei Wegfall dieser Bedingungen mehr oder weniger rasch wieder in den früheren Zustand zurückzugehen. Die Modifikation ist nicht erblich und führt nicht zur Überschreitung der Artgrenzen. Die Mutation wieder ist eine erbliche Veränderung, die plötzlich einen Teil der Nachkommen ergreift: sie führt zur Bildung neuer Arten, die jedoch unter gewissen Bedingungen Rückschläge in den Ausgangstypus zeigen können. Bei der Fluktuation entsteht eine erbliche Veränderung in deutlicher Beziehung zu äusseren Einflüssen. Die Erbeinheiten werden ergriffen und zwar wie bei der Mutation entweder in progressiver oder retrogressiver Richtung: also ein Gewinn oder ein Verlust von Artmerkmalen. Die Kombination entsteht durch Vermischung ungleicher Erbsubstanzen bei sexueller Fortpflanzung und kommt somit für die Bakterien nicht in Betracht. Das Beharrungsvermögen der Erbeinheiten, das die Ursache der Konstanz der Arten ist, kan also durch

äussere Reize unter gewissen Bedingungen aufgehoben werden. Eine solche Beeinflussung der Erbeinheiten setzt jedoch, behauptet man, besondere Eigenschaften bei denselben voraus, d. h. eine Tendenz zur weiteren Entwicklung. Bei der Beurteilung des Variationscharakters unterscheidet Toenniessen nach Johannsen einen Phänotypus und einen Genotypus. "Diese Begriffe", sagt er, "gehen von der Tatsache aus, dass sich eine Art (ein 'Biotypus') in ihren äusserlich sichtbaren Eigenschaften ändern kann, ohne dass sich die den sichtbaren Eigenschaften zugrunde liegenden Erbeinheiten ändern. Johannsen bezeichnet demnach als Phänotypus das Gesamtbild der äusserlich sichtbaren Eigenschaften einer Art, als Genotypus die wirkliche Zusammensetzung einer Art aus den einzelnen Erbeinheiten."

Toenniessen behauptet mit Friedländers Pneumobazillus sämtliche drei erste Arten der Variabilität hervorgerufen zu haben. Er erhielt also teils Variationen, die früher oder später zurückgingen, teils wahrhafte erbliche solche, die in keinerlei Weise zum Ursprünglichen zurückgeführt werden konnten, d. h. sie schienen eine Veränderung der genotypischen Konstitution darzustellen. Die hervorbrachte Mutation und Fluktuation war jedoch nur von retrogressiver Natur. Toenniessen ist der Ansicht, dass es nicht absolut bewiesen sei, dass diese retrogressive Fluktuation wirklich zur Überschreitung der Artgrenzen geführt hat. "Es kann sich lediglich um Verlust von Anlagen bei erhaltener Fähigkeit diese Anlagen äusserst langsam wieder zu bilden, handeln."

Es ist Hansen schon 1889 gelungen, eine konstante Variation retrogressiver Natur durch Experimente mit *Saccharomyces Pastorianus* darzustellen. Diese sporenbildende Art konnte durch Züchtung in einer zwischen Optimum der Knospenbildung und Optimum der Sporenbildung liegenden Temperatur zum Übergehen in eine nicht sporogene Form gebracht werden. Das Phänomen trat konstant ein und die Veränderungen waren konstant. Auch Mutation wurde von Hansen bei den Hefen beobachtet.

Die Verwandlungsfähigkeit der Bakterien ist nach den Theorien der Erblchkeitslehre mit besonderer Berücksichtigung der Diphtheriebazillengruppe von Schmitz behandelt worden. Schmitz bewirkte die Variation durch Tierpassagen und nachfolgende Züchtung an Substrat. „Bei der typischen Gestalt des Diphtheriebazillus“, sagt er, „lassen sich selbst geringe Veränderungen mit leichter Mühe feststellen“. Das Ausgangsmaterial bestand aus typischen Diphtheriestämmen, die sich in verschiedenen Richtungen veränderten. Von einem Stamm 117 VIII, der keine verästelten Bakterien enthielt, stellte er nach mehreren Tierpassagen solche dar; ein anderer Ableger desselben Stammes zeigte starre Formen, die an den Heubazillus erinnerten, und ein dritter äusserst kurze, plumpe, absolut diphtheroide Bakterien. In gleicher Weise beschreibt er eine Unmenge, mehr oder minder verschiedener Stämme und gibt auch mikrophotographische Abbildungen gefärbter Ausstrichspräparate derselben. Bei der sorgfältigen Prüfung dieser Verhältnisse stellte sich nun die beachtenswerte Tatsache heraus, „dass durchaus nicht etwa die betreffenden veränderten Bakterien, die nach der Herauszüchtung aus dem Tierkörper eine neue Gestalt gewonnen hatten, dieselbe nun dauernd beibehielten, sondern es zeigte sich, dass diese Gestalt sich eigentlich bei den meisten in den Kulturen noch weiterhin veränderte, und zwar meistens in fortschreitender Richtung, d. h. nachdem einmal die lange typische Gestalt des Diphtheriebazillus zum Teil abhanden gekommen war, veränderten sich die Bakterien immer weiter bis zu äusserst kurzen, fast kokkenartigen Gebilden. Manchmal erfolgt dann noch ein mehr oder minder grosser Rückschlag. Aber auch die Rückschläge in umgekehrter Richtung wieder zum Typischen hin wurden nicht vermisst“. Bakterien, die von dem Tier kommen, können sich also in verschiedener Weise verhalten, die er in folgende vier Kategorien einteilt: „1) sofortiger Rückschlag in den vollen Typus, 2) Beharren auf der einmal gegebenen Form, 3) Weiterentwicklung zum Atypus hin, 4) zunächst Weiterentwicklung und in späterer Zeit sodann wieder vollkommener und unvollkommener Rückschlag zu dem Typus

hin“. Ausser mit Hinsicht zur Form und Lagerung untersucht Schmitz die Bazillen auch betreffs vier anderer Eigenschaften, die ihnen zukommen und nahestehenden, d. h. den Diphtheroiden, fehlen sollen. Er kommt hierbei zu dem Schlusse, dass es gelingt, „durch Einspritzung in Meerschweinchen reine Linien von Diphtheriebazillen aller ihrer typischen Eigenschaften zu berauben“, und dass die Veränderungen zum Teil reversibel, zum Teil irreversibel, aber alle retrogressiv und von Genotypus sind.

KAP. III.

Eigene Untersuchungen.

A. *Material und Untersuchungsmethoden.*

Die Anregung zu den Untersuchungen, deren Resultate hier mitgeteilt werden, erhielt der Verfasser beim Studium eines von den Lymphdrüsen in einem Falle lymphatischer Leukämie isolierten Diphtheroids, der sich als ein Eumycet und kein Bakterium herausstellte. Wie der Name schon andeutet, zeigte dieser „Bazillus“ zu gleicher Zeit so grosse Ähnlichkeiten mit den Diphtheriebazillen, dass es nicht unmöglich schien, dieser viel umgeschriebene Mikroorganismus sei auch ein derartiger hoher Pilz. Wie aus dem obengenannten hervorgeht, hegen schon vorher einige Autoren eine ähnliche Auffassung, obgleich aus anderen Gründen, als denjenigen, die hier vorgelegt werden.

Das benutzte Material bestand aus sechs verschiedenen Stämmen. Stamm 1. Park William und Stamm 2 Rhodin wurden durch die Liebenswürdigkeit des Professor Pettersson von der Staatsmedizinischen Anstalt zu Stockholm bezogen; beide werden bei der schwedischen Heilserumherstellung benutzt. Diese beiden Stämme, von denen der erstere ja allgemein gekannt ist, wurden grösserer Gewissheit halber durch Einzelkulturbau nach Burri mit der Modifikation der Methode, die mit Bezug auf den Diphtherie-

bazillus von Kling und Ljungdahl ausgearbeitet worden ist, reingezüchtet. Die vier übrigen Stämme wurden, in ähnlicher Weise, 2 von dem Verfasser, 2 von Kand. Med. Sonden, von Diphtheriepatienten des epidemischen Krankenhauses zu Stockholm (Dr Th. Hellström) reingezüchtet. Das wichtigste aus den Krankengeschichten wird kurz mitgeteilt.

Stamm 3: N:o 2853 17 ♂ 4 Jahre alt. Aufgenommen 16. IX. 17. Diphtheria faucium. Allg. Zustand gut. Feste Beläge auf beiden Tonsillen; kurze dicke Stäbchen in Rachenprobe. 18. IX. typische Diphtheriestäbchen: 21. IX. Rachen rein; 28. IX. kurze dicke Stäbchen; entlassen 30. IX.

Stamm 4: N:o 3544/17 ♂ 10 Jahre alt. Diphtheriebazillenträger, vorher im epidemischen Krankenhaus wegen Scarlatina gepflegt, entlassen 30. X. 17. aufgenommen 12. XI. 17. Otitis media et Mastoiditis acuta: in Probe von linkem Ohr typische Diphtheriebazillen; 22. XI. dieselben Bazillen: 2. XII. Kokken in der Probe: 6. XII. Antrotomia (Dr Arnoldsson): 29. XII. In Proben von Rachen und Ohr Kokken: entlassen 31. XII.

Stamm 5: N:o 3867/17 ♀ 5 Jahre alt: aufgenommen 15. XII. 17. Diphtheria faucium. grauweisse Membranen auf beiden Tonsillen und über den linken vorderen Gaumen. Lymphadenitis colli. In Rachenprobe typische Diphtheriebazillen und kurze dicke Stäbchen; 17. XII. nur die letztere Art von Bazillen: 18. XII. Rachenprobe wie bei der Aufnahme. 27. XII. kurze, dicke und einzelne typische Diphtheriebazillen; 1. I. 18. kurze, dicke Stäbchen: 2. I. Kokken, schlechter Wuchs; 3. I. entlassen.

Stamm 6: N:o 4018/17 ♀ 4 Jahre alt. aufgenommen 17. XII. 17. Diphtheria faucium: Beläge auf den angeschwollenen Tonsillen; Rachenprobe zeigt typische Diphtheriestäbchen: 26. XII. kurze, dicke Bazillen mit degenerierten typischen Stäbchen: 29. XII. kurze, dicke Stäbchen und Kokken: 30. XII. entlassen.

Die vier letztgenannten Stämme stellen also um die Terminologi der Erbliehkeitslehre zu benutzen reine Linien

dar. Die Einwendung, dass auch Burris Tuschmethode keinen absolut sicheren Schutz gegen Verunreinigungen bietet, ist natürlich richtig. Eine bessere ist indessen nicht vorhanden und damit muss man sich begnügen. Die minimale Möglichkeit zur Verunreinigung spielt indessen für meine Folgerungen keine praktische Rolle, was später näher auseinandergesetzt werden soll. Dass die durch Burri isolierten Keime wirklich Diphtheriebazillen waren, wurde in gewöhnlicher Weise durch Einspritzen von Toxin und durch Antidiphtherieserum neutralisiertem Toxin auf Meer-schweinchen kontrolliert: es zeigte sich da, dass sämtliche Stämme spezifisches Toxin erzeugten, dass heisst, die Meer-schweinchen, die mit Toxin gespritzt waren, starben, während die mit Toxin und äquivalenter Antidiphtherieserummenge geimpften lebendig blieben. Die auf diese Weise kontrollierten Bakterien wurden nachher fast nur auf "Löfflerserum" und Bouillon gezüchtet: die untersuchten Kulturen wechselten im Alter von 4 Stunden bis 8 Tagen. Von denselben wurden teils in hängendem Tropfen mit dem Kondenzwasser oder der Bouillon als Flüssigkeit, teils Tuschpräparate und gefärbte Präparate untersucht. Die benutzten Färbungsmethoden waren Gram, Neisser, Löffler's Metylenblau nach Fixierung in Hitze, und Heidenhain's Hämatoxylin nach 24-stündiger Fixierung in konzentrierter Sublimatlösung. Zum Nachweisen von Fett wurde Färbung mit Sudan III und Scharlachrot in unfixierten Präparaten, ebenso 24-stündige Behandlung mit 1 % Osmiumsäure und Nachschwärzung mit Alkohol benutzt. In hängendem Tropfen wurden bisweilen Jodjodkaliumlösung zugesetzt um Braunfärbung eventueller Glykogen zu erhalten. In gewissen speciellen Fällen wurde Moellers Sporenfärbung mit einigen Modifikationen und Gramfärbung mit starker Entfärbung und Nachfärbung mit Vesuvin ausgeführt.

Die Fortpflanzungsart der Diphtheriebazillen wurde folgenderweise untersucht. Aus einer Pappscheibe wurde ein Stückchen, gross wie ein Objektglas, ausgeschnitten und aus diesem Pappstückchen wurde ein Fenster, etwas kleiner als ein grösseres Deckglas, herausgenommen. Das Fenster

wurde mit dem Deckglas zugedeckt und die Pappscheibe auf ein Objektglas gelegt, an welchem sie mit Gummischläuren festgehalten wurde; durch dieses von de Bary angegebene Verfahren entstand nach dem Durchtränken der Pappscheibe in dieser Weise eine feuchte Kammer; auf das Deckglas wurde ein grosser Tropfen Löfflerserum gelegt, der, nachdem er bei 70° koaguliert hatte, mit bazillenhaltigem Kondenzwasser geimpft wurde, worauf das Deckglas in gewöhnlicher Weise mit Vaseline an der Pappscheibe befestigt wurde. Das ganze wurde zuletzt auf einen erwärmbaren Objektisch placiert. Auf gewissen Stellen in diesem Substrat war jetzt Spaltenbildung entstanden, und hier konnte man genügend dünne Stellen entdecken, die eine Observation erlaubten, während zu gleicher Zeit die Molekularbewegungen in dem Kondenzwasser, was ihre Wirkungen betrifft, aufs möglichst wenigste eingeschränkt wurden. Zufolge der primitiven Einrichtungen konnten nur ein paar Observationen stattfinden, die jedoch genügend waren um das, was beabsichtigt war, zu konstatieren. Die grössten Schwierigkeiten boten die Brownschen Molekularbewegungen: stundenlang konnte ein Individuum beobachtet werden, das ganz still lag, bis es schliesslich weggerückt wurde, ehe es Zeichen zur Fortpflanzung gezeigt hatte. Ich gehe jetzt zur Beschreibung der gefundenen verschiedenen Formen über.

B. Beobachtungen über den Diphtheriebazillus in hängendem Tropfen und in Tuschräparaten.

1. 4—24-stündige Löfflerserumkulturen:

In den Präparaten aller Kulturen, welchem Stamm sie auch zugehörten, wurden runde, kokkenähnliche Bildungen beobachtet. Diese kamen teils isoliert, teils mit einander durch einen feinen Faden verbunden vor (Fig. 10, 4. Taf. I). Dass die beiden Zellen zusammenhängen, wurde leicht beobachtet, wenn sie sich um einander schwingend, ohne

sich trennen zu können, in Präparate bewegten. Oft lagen zwei oder mehrere solche Bildungen in einer Reihe nach einander. Der zusammenbindende Faden konnte länger oder kürzer sein, im letzteren Falle sah es aus, als lagen die Kugeln ganz dicht neben einander (Fig. 9. Taf. I). In seltenen Fällen konnte eine Zelle mit mehr als zweien verbunden sein (Fig. 28. Taf. I: Fig. 1. Taf. II: Fig. 2. Taf. VI). Weniger gewöhnlich als die obengenannten Bildungen, jedoch in allen Präparaten vorkommend, waren stäbchenförmige Bakterien, dem Aussehen nach mit der Beschreibung, die man von dem typischen Diphtheriestäbchen gegeben hat, übereinstimmend (Fig. 19. 20. Taf. I). Die Stäbchen hingen meistens an dem einen Ende mit einander zusammen, während die anderen Enden mehr oder minder weit getrennt lagen: hierdurch entstehen deutlicherweise die vielbeschriebenen V-förmigen Bildungen (Fig. 6. Taf. I und II). Die allermeist in den Präparaten vorkommenden Bakterien hatten indessen eine Form, die hinsichtlich der Längedimensionen alle Übergänge von Kokken zu Stäbchenform zeigten (Fig. 16, 7, 24. Taf. I): dazu waren viele von diesen unregelmässig geformt, Bilder darstellend, die an Birnen (Fig. 18. Taf. I), Gurken (Fig. 24. Taf. I), Keulen (Fig. 16. 27. Taf. I), Hanteln (Fig. 23. Taf. I) u.s.w. erinnerten. Die verschiedenen Bildungen hingen nicht selten in ähnlicher Weise, wie oben beschrieben, zusammen (Fig. 8, 15, 18, 25. Taf. I): dabei konnten die zusammenhängenden Bakterien von vollkommen verschiedenem Aussehen sein (Fig. 10. Taf. I). Ferner kamen, schon in 6-stündigen Kulturen, verästelte und an den Enden oder in der Mitte angeschwollene Individuen vor (Fig. 29. 2, 37. Taf. I), sowie auch einige mehr "bizarre" Formen (Fig. 12, 26. Taf. I: Fig. 7. Taf. II). Ein Teil dieser Individuen war von riesenhafter Grösse (Fig. 2. Taf. I).

Oben ist die Rede von einer fadenähnlichen Verbindung zwischen den verschiedenen Individuen gewesen: bisweilen hingen sie indessen durch eine deutliche Protoplasmabrücke zusammen (Fig. 23, 28. Taf. I): dabei konnte man beobachten,

dass, wenn solche kokkenähnliche Zellen in langgestreckten Verbänden lagen, die an den Enden liegenden Zellen kleiner waren als die übrigen (Fig. 32. Taf. I). Diese Formen bildeten, wie es schien, einen Übergang zu gerundeten Bildungen mit einer Knospe an einem oder beiden Enden (Fig. 12. Taf. I; Fig. 3. 4. Taf. II. Fig. 1. Taf. V): in einem Teil solcher Zellen war eine deutliche Knospe an einem Ende zu sehen und in dem andern nur ein Hügelchen (Fig. 34. Taf. I; Fig. 8. Taf. V). Knospenförmige Bildungen wurden nicht nur auf runden sondern auch auf stäbchenförmigen Bakterien beobachtet (Fig. 26. Taf. I). Viele der nun beschriebenen Mikroorganismen zeigten deutliche Querwände in der Form eines stark lichtbrechenden mit der Zellwand zusammenhängenden Querbandes (Fig. 5. 6. 14. 13. 21. Taf. I). Die in dieser Art entstandenen neuen Zellen waren am häufigsten von ungefähr derselben Grösse (Fig. 6. Taf. I), bisweilen aber sehr ungleich gross (Fig. 13. Taf. I). Manchmal waren die Wände zwischen zwei Querbändern ausgebaucht, so dass tonnenähnliche Bildungen entstanden (Fig. 1. Taf. I): diese waren öfters nicht gleicher Grösse: die kleinsten Bildungen kamen an dem einen Ende vor (Fig. 2. Taf. I). Auch in den Tuschpräparaten wurde bisweilen eine Querstreifigkeit beobachtet, indem ein dunkleres Band hellere Teile von einander abtrennte (Fig. 11. Taf. II). Einige Male konnte beobachtet werden, wie dicht an einer solchen Querwand ein keulenförmiger Körper an jeder Seite lokalisiert war (Fig. 27. Taf. I): hierdurch entstanden Bilder die man oft in einem Sprossmycelium wiederfindet. Die beschriebenen Formen waren an Grösse bedeutend wechselnd, hielten sich aber doch einigermassen um eine gewisse Mittelgrösse herum: abweichend von dieser waren jedoch ein Teil zahlreich vorkommender äusserst kleiner kugelförmiger Bildungen, die in lebhafter Molekularbewegung begriffen waren und oft zu zweien oder mehreren zusammenhingen (Fig. 33. Taf. I; Fig. 17. Taf. II); bisweilen war eine solche Kugel zu der Konvexität und ungefähr an der Mitte eines bogenförmigen Stäbchens lokalisiert (Fig. 36. Taf. I).

In den Bakterienkörpern konnte man stärkere lichtbrechende Körnchen, eins oder zwei in der Zahl, beobachten und am häufigsten zu den Enden lokalisiert: in verästelten Bakterien lag oft ein solches Körnchen als ein halbmondförmiges Häutchen in der Spitze des Astes (Fig. 29. Taf. I). Ausser diesen grösseren Körnchen konnte man bisvielen kleinere noch mehr distinkte Körnchen sehen, oft von einer schwach lichtbrechenden, gerundeten Protoplasmapartie umgeben, die sich manchmal mit dem eingeschlossenen Körper zusammen in Molekularbewegung in dem Bakterienkörper befand; auch der kleinere Körper tanzte bisweilen in dem lichten Hof umher. Alle diese Formen wurden in Kulturen, die nicht mehr als 24 Stunden alt waren, beobachtet. Die verzweigten und septierten Individuen waren jedoch erst nach 12 Stunden zahlreicher: in sehr jungen Kulturen kamen sie fast gar nicht vor. Auch die beschriebenen Granula traten erst in etwas älteren Kulturen am zahlreichsten hervor.

2. Löfflerserumkulturen 3 Tage alt:

Hier treten in hängendem Tropfen und Tuschpräparaten dieselben Formen wie in den jüngeren Kulturen auf, aber dazu kommen auch andere. Am meisten in die Augen fallend sind grosse, wie angeschwollene, schwach lichtbrechende, einfachkonturierte Zellen, oft gerundet, aber auch unregelmässig geformt. Sie scheinen äusserst spröde zu sein und ihre Wände schaukeln bei der kleinsten Bewegung der Flüssigkeit hin und her (Fig. 43. Taf. I); in einem Teil derselben, aber nur in denjenigen, die weniger angeschwollen aussehen, findet man die obengenannten kleinen, distinkten, stark lichtbrechenden Körnchen, oft mehr als zwei in der Zahl. Ausserdem findet man andere Bildungen am häufigsten rund in der Form und von einer doppelkonturierten, wenig lichtbrechenden, membranähnlichen Hülle umgeben, die einen feinkörnigen Inhalt umschliesst (Fig. 45. Taf. I); darin befindet sich bisweilen ein Körper, der entweder stark oder wenig lichtbrechend sein kann, und der Molekularbewegung besitzt (Fig. 46. Taf. I); ist der Körper wenig lichtbrechend, gleicht er

der Hülle, mit welcher er zusammenschmelzen kann, um sich nachher wieder davon zu trennen: dabei entstehen dem Äussern nach sehr abwechselnde Formen; Fig. 49, Taf. I stellt einen solchen Körper dar; bisweilen ist eine solche Bildung im Ende eines einfachkonturierten Körpers platiert (Fig. 42, Taf. I). In diesen älteren Kulturen sind die langen Fäden zahlreich; man sieht darin die quergehenden, lichtbrechenden Bänder, die, wie es scheint, den Faden in eine Mehrzahl Zellen zerteilt; neben diesen schmalen Querbändern sieht man oft das Protoplasma konzentriert; auf diese Weise entstehen breitere Querbänder abwechselnd mit helleren Partien (Fig. 44, Taf. I); man sieht jedoch, wenigstens in gewissen Fällen, deutlich, dass diese breiten Bänder mit den schmälern nicht homolog sind, von welchen sie wenn auch eine geringe Differenz in Lichtbrechbarkeit zeigen.

C. *Diskussion über die Bedeutung der gefundenen Formen.*

Nach der Beschreibung, die in dem Vorhergehenden gegeben ist, fragt man sich unwillkürlich: können diese Formen einem Bakterium angehören? Die erste Aufgabe scheint da zu sein, die Art der obengenannten fadenförmigen Verbindungen zwischen den Zellen zu bestimmen. Ist sie eine protoplasmatische Verbindung oder nur eine in einen Faden ausgezogene schleimige Masse, von der äusseren Lage des Bakterienkörpers oder möglicherweise von dem Nährboden stammend. In ersterem Falle wird die Frage: kommen solche Verbindungen zwischen den Bakterien vor? Nach A. Meyer verhält es sich so bei Stäbchen, die Verbände bilden: die Zellmembrane, die bei der Teilung die Zelle in zwei Teile spaltet, kommt in dem Zentrum nicht zur Entwicklung, sondern ein Faden aus Protoplasma läuft hier von einer Zelle zu der anderen. Möglicherweise könnte in diesem Falle von etwas Gleichem die Rede sein. Dagegen kann man das Phänomen nicht mit dem Hinweis auf das Verhältnis, dass Kokken und Stäbchen

sich nach der Teilung oft nicht von einander trennen, erklären: dabei können zwar Bilder entstehen, die Fig. 3. Taf. I ähnlich sind, aber nicht Fig. 4. Taf. I; die Teilung geschieht nämlich durch eine Membrane, und ein Verbindender Faden kann also nur unter den von A. Meyer beschriebenen Bedingungen entstehen. Andererseits kann eine Form wie diejenige, die Fig. 1. Taf. II illustrieren soll, und die auch unten in der Mitte der Fig. 2. Taf. VI beobachtet wird, nicht durch die Teilung eines Bakteriums entstehen. Hier muss man eine Erklärung ergreifen, die gestattet, dass die Zellen sekundär in Verbindung mit einander treten: man denkt dabei vorzugsweise an Schleim. In der Tat zeugt, wie es Verfasser hat beobachten können, der Diphtheriebazillus in älteren Kulturen eine schleimige Masse, die die Bakterien zusammenbackt, so dass in den Tuschpräparaten sehr eigentümliche, ziemlich regelnässige, gerundete Bildungen entstehen, an denen ein kürzerer oder längerer, schaftähnlicher Faden befestigt ist, von der ungefähren Dicke eines Bakteriums (Fig. 3 und 4. Taf. VI). Möglicherweise sind diese Bildungen mit Almquists "Plasmodien" identisch. Bei Färbungsversuchen können indessen die obengenannten Fäden nicht dargestellt werden. Hierdurch unterscheiden sie sich von den vorher beschriebenen Verbindungen zwischen den Zellen: diese erscheinen zwar am schärfsten und am besten in hängendem Tropfen und in den Tuschpräparaten (Fig. 1 und 2. Taf. V), lassen sich aber leicht mit allerlei Farbstoffen färben (Fig. 13 und 15. Taf. IV). In Gramgefärbten Präparaten können sie, trotz ihrer Feinheit, sogar mikrophotographisch dargestellt werden, was aus Fig. 2. Taf. VI hervorgeht. An diesem Mikrophotogram sieht man auch wie kokkenähnliche Bildungen mit Stäbchenförmigen zusammenhängen, ein Beweis dafür, dass jene keine Verunreinigungen sind. In der rechten unteren Ecke der linken obere Quadrant dieser Figure sieht man deutlich ein stäbchenförmiges Bakterium, dessen eines Ende einerseits mit einem Stäbchen und andererseits mit einer kokkenähnlichen Bildung in Verbindung steht.

Keine der oben aufgeworfenen Möglichkeiten gibt also eine genügende Erklärung. Sämtliche Bilder werden indessen sehr einfach erklärt, wenn man annimmt, dass die Diphtheriebazillen, wenigstens teilweise, sich auf andere Weise als die Bakterien fortpflanzen, d. h. wie die Hefepilze durch Sprossung. Um zu beweisen, dass dies auch der Fall ist, wurde der oben beschriebene Versuch angestellt, wobei die Sprossung direkt beobachtet werden konnte. Taf. III zeigt zwei Beobachtungen über die Fortpflanzungsweise der Diphtheriebazillus; man sieht in den Figuren 1—10 wie sich aus einer sprossenförmigen Bildung allmählich ein Stäbchen entwickelt, und wie sich aus der Mutterzelle neue Zellen durch eine Abschnürung, die der Teilung der Bakterien nicht gleicht, bilden; im letzteren Falle ist freilich nicht von einer reinen Sprossung die Frage; in den Figuren 9 und 10 aber ist eine wirkliche Sprossung zu sehen, die der Ursprung einer Bildung ist, die an Fig. 1 erinnert. Fig. 11—15 zeigen wie ein Faden, nach monopodialems Zuwachs und Anschwellung des Endes, eine kugelförmige Bildung abschnürt, dies ich nachher streckt und sich in ein Diphtheriestäbchen umwandelt. Diese Beobachtungen zeigen eine grosse Übereinstimmung mit Hill's obengenannten Observationen über die Entstehung der Verzweigungen des Diphtheriebazillus; er bildet Taf. VI Fig. 7 ab, wie durch Knospung ein Zweig entsteht, zunimmt und sich schliesslich zu einer selbständigen Bildung abschnürt; auch hinsichtlich des Tempos mit dem sich die Neubildung vollzieht stimmen unsre Befunde überein; Hill sah nämlich, wenigstens in gewissen Fällen, die Fortpflanzung "suddenly under the observer's eye" verlaufen, und der Verfasser war in der Lage zu beobachten, dass die Neubildung, einmal wohl im Gange, mit einer solchen Geschwindigkeit stattfand, dass er nur mit Schwierigkeit sich gegen Zweifel über die Richtigkeit der Beobachtung wehren konnte.

Betrachtet man nun ein Tuschpräparat, so wimmelt diese von Bildern, die als verschiedene Stadien von Sprossung gedeutet werden können. Fig. 1. Taf. V zeigt eine Mehrzahl hefenähnliche Zellen mit grösseren oder kleineren

Knospen: die Verbindung zwischen Mutter- und Tochterzelle besteht in der grossen runden Zelle oben nach links aus einer ziemlich breiten Protoplasmabrücke, in der Gruppe oben nach rechts dagegen aus einem äusserst feinen Faden; in Fig. 2 und 4. Taf. V beobachtet man Sprossung an der Seite des einen Endes einer stäbchenförmigen Bildung; Fig. 8. Taf. V zeigt oben nach links eine Hefeform mit einer von der Mutterzelle noch nicht getrennten Tochterzelle in dem einen Pol. und mit beginnender Sprossung in dem anderen Pol. Wirkliche Sprossmycelien werden an Fig. 2. Taf. VI beobachtet.

Hiermit behaupte ich konstatiert zu haben, dass der Diphtheriebazillus auch eine Hefeform hat. Da dies der Fall ist, liegt es selbstverständlich nahe an der Hand die fadenförmigen Bildungen als Hyphen zu deuten und zu versuchen die Kenntnis, die man von der Morphologie solcher Bildungen hat, auf den Diphtheriebazillus anzuwenden.

Es steht da zuerst die Frage auf: was bedeutet die Septierung, die für den Diphtheriebazillus so charakteristisch ist? Meiner Meinung nach ist die Septierung ein Ausdruck zwei verschiedener Prozesse. Wie vorher erwähnt ist, wird schon in sehr jungen Kulturen, 4 Stunden alt, und in dem Kondenzwasser untersucht, bisweilen eine schmale lichtbrechende Linie, die die Zelle in zwei Teile zerlegt, beobachtet (Fig. 6. Taf. I); diese Linie kann nicht, scheint es, Ausdruck für etwas anders als eine Zellteilung durch Bildung einer Scheidewand sein; die Linie ist nämlich von derselben Dicke und Lichtbrechungsfähigkeit wie die Zellmembrane und hängt kontinuierlich mit dieser zusammen; wäre die Frage von einem plasmolytischen Phänomen, das auf die Weise entstanden wäre, dass sich das Protoplasma in den Enden der Zelle kontrahiert hätte, eine leere Spalte im Zentrum lassend, hätte eine Abweichung in obenerwähnter Hinsicht stattfinden sollen; anstatt einer lichtbrechenden Linie musste man eine schwächer lichtbrechende Partie sehen. In älteren Kulturen wieder sieht man Bilder, die anders zu erklären sind. Hier beobachtet man die

vorher kurz genannten, breiteren, stärker lichtbrechenden Bänder mit helleren abwechselnd (Fig. 44. Taf. I); jene können nicht Zellenscheidewände sein: solche können im Gegenteil, wie erwähnt, oft an der einen Seite eines solchen Bandes durch eine gewisse, wenn auch schwache Differenz in der Lichtbrechungsfähigkeit unterschieden werden. Das Phänomen erklärt sich am leichtesten durch die Annahme einer verschiedenen Konzentration des Protoplasmas in der Zelle, ohne dass darum notwendigerweise die Frage von Plasmolyse sein muss. In gefärbten Präparaten stellt sich der Unterschied zwischen obengenannten Bildungen oft deutlich genug dar. So kann man mit Heidenhains Hämatoxylin färben und differenzieren, so dass die Zwischenwände als ungefärbte Bänder hervortreten, während das Protoplasma einen helleren oder dunkleren Farbenton annimmt, wobei die dunkler gefärbten Partien als unregelmässig geformte Klumpen auftreten können (Fig. 20. Taf. IV). In den Tuschpräparaten nehmen die Zwischenwände Ausdrücke in Form dunklerer Bänder, die bisweilen sowohl die kolbenförmigen Bildungen als die langen Fäden septieren (Fig. 8 und 11. Taf. II). Bei Gramfärbung beobachtet man hier und da eine Einschnürung an dem Platz des Septums, der sich am häufigsten nicht selbst abzeichnet, in einzelnen Fällen aber als eine hellere Linie erkennbar ist. Zwischen den Einschnürungen ist die Wand etwas ausgebaucht. Alle diese Verhältnisse können ziemlich deutlich an dem grossen verzweigten fast blattähnlichen "Bazillus" Fig. 3. Taf. V beobachtet werden.

Hiermit komme ich auf die Frage, wie die in allen Präparaten sichtbaren langen Bildungen gedeutet werden sollen. Wie bekannt ist, können die Mycelfäden bei gewissen Eumyceten sekundär durch das Auftreten einer Menge Querwände septiert werden und nachher unter Bildung sog. Oidien zerfallen: aus diesen können später neue Individuen auskeimen. Die Oidien erhalten oft eine abgerundete Form: dabei können Bilder entstehen, die denjenigen gleichen, die zu stande kommen, wenn die Zellen eines Sprossverbandes dicht neben einander in einer Reihe

liegen. Es muss also unter gewissen Verhältnissen Schwierigkeiten bereiten können, eine in Oidien zerfallende Hyphe von einem solchen Sprossverband zu unterscheiden, besonders wenn man sich denkt, dass die Tochterknospe die Grösse der ausgewachsenen Zelle erreicht, ehe sie durch eine Querwand von der Mutterzelle getrennt ist, wie es bei *Saccharomyces Ludwigii* der Fall ist.

Sowohl in den Tuschpräparaten als in hängendem Tropfen sieht man den Diphtherieorganismus als lange Fäden auftreten die einerseits deutlich Oidienbildung zeigen, andererseits ebenso sicher aus Sprossverbänden bestehen können. Fig. 48. Taf. I demonstriert das erstere, Fig. 9. Taf. I das letztere Phänomen. An Taf. V. Fig. 3 sieht man wie der grosse blattförmige Mikroorganismus in eine Menge solcher im grossen ganzen gleich grossen, tonnenförmigen kleinen Teile geteilt ist. Dagegen ist schwer zu entscheiden, ob in Fig. 47. Taf. I die Zellen durch einen sekundären Zerfall eines Fadens oder durch Sprossung entstanden sind. In Fig. 1 und 2. Taf. I scheint eher von Oidienbildung die Frage zu sein. Es ist ja übrigens von ziemlich geringem Interesse zu wissen, ob es sich in dem besonderen Falle um die einen oder anderen handelt. Die Hauptsache ist, dass Oidienbildung wirklich vorkommt, und dies scheint mit Sicherheit daraus hervorzugehen, dass die zahlreichen Scheidewände, die die Fäden in solchen oidienähnlichen Bildungen zerteilen, erst nachdem die Kulturen ein gewisses Alter erreicht haben, entstehen; sie können also nicht etwa dadurch entstanden sein, dass die wachsende Hyphe Zelle an Zelle gelegt hat.

Diese Interpretation steht mit Concettis, Caches, Spirigs und Nakanishis vorher referierter Auffassung in guter Übereinstimmung. Ob Spirigs Beobachtungen wirklich an Diphtheriebazillen gemacht wurden, ist indessen sehr zweifelhaft. Die aus den kreidigen Belegungen abgeimpften Stämmen konnten nämlich nicht in typische Diphtheriebazillen zurückgeführt werden. Die Kulturen zeigten unverzweigte Hyphen, die ein dichtes Mycelgefläch bildeten, und diese Hyphen erzeugten neue Individuen auf eine Weise, die

vollständig von dem was wir in dem Vorhergehenden kennen gelernt haben, abweicht. Spirig beschreibt nämlich, wie nach einigen Tagen der vorher homogene Inhalt der Fäden hie und dort, zunächst nur vereinzelt, eine scharfelinige Unterbrechung in querer Richtung zeigte. „Man überzeugt sich leicht davon“, sagt er, „dass die Trennung nur das Protoplasma betrifft, denn die äussere Fadenhülle setzt sich über die Lücke hinweg, deutlich sichtbar und ohne Unterbruch von einem Fadenteil auf den anderen fort. Die leeren Stellen grenzen sich gegen das Protoplasma scharf ab, wodurch der Inhalt des Fadens zu unregelmässigen Fragmenten, die bald wie Kokken, bald wie kurze Bazillen, bald wie kurze Fäden aussehen und durch die gemeinsame äussere Hülle einen Zusammenhang mit einander behalten. Zerfällt nun diese äussere Hülle, so werden alle diese protoplasmatischen Körper frei und können, in frischen Nährboden gebracht, wie ihre Mutterzellen in der verschiedensten Weise neu auswachsen.“ Diese von Spirig beschriebene Fortpflanzungsweise stimmt möglich mit derjenigen, die bei den Chlamydobakterien (*Migula*) vorkommt, überein. Der Diphtheriebazillus verhält sich nicht auf diese Weise, sondern wird durch segmentierende Querwände zerteilt.

Solche Diphtheriekulturen mit kreidigen Belegungen waren äusserst selten, indem sich nur eine geringe Anzahl von mehreren Hunderten in solcher Weise verhielten. Aus den „Mycelkulturen“ konnte Spirig auch Diphtheroide Formen ohne Polkörnerfärbung erhalten sowie auch kugelige Bildungen, die durch Sprossung zu neuen Kugeln Anlass geben konnten. Alles zusammen macht, dass ich glaube, dass Spirig mit einer Diphtheroid gearbeitet hat, und dass die Erscheinung, die er als Sporenkeimung deutet, die vegetative Vermehrung des Sprossmycels dieses Pilzes ist. Die Fragmentationen der Hyphen, die von keiner Querwandbildung begleitet war, deute ich in Analogi mit dem Verhältnis bei dem Diphtheriebazillus als eine unregelmässige Konzentration des Protoplasmas.

Die erwähnten Thatsachen haben wohl dazu beigetragen,

dass die obengenannten Ausführungen fast unbeachtet geblieben sind: so erwähnen beispielsweise M. Neisser und Gins "nur der Vollständigkeit halber" diese Angaben Spirigs; weniger ablehnend stellen sich Lehmann und Neumann. "Die Angaben von Spirig", sagen sie, "der bei Diphtheriekulturen schimmelartiges Luftmyzel mit durch Fragmentation entstehenden Konidien beobachtet hat, sind bisher noch nicht lückenlos und noch unbestätigt, erscheinen aber durchaus nicht unmöglich." Indessen scheint eine allgemeine Abgeneigtheit den Diphtheriebazillus anders als ein stäbchenförmiges Bakterium aufzufassen vorhanden zu sein. Nur in der Weise kann man sich erklären, dass nicht nur die Arbeiten der obengenannten jüngeren Forscher so wenig bemerkt worden sind, sondern auch Angaben von älteren Autoren wie Neisser, Cohn und Hueppe in Vergessenheit geraten sind. Wie oben erwähnt ist, sagt nämlich schon Neisser an den beiden letzten Autoren gestützt, dass die Keulenformen in keimfähige Scheiben zerschnitten sind, und diese Bildungen werden von Cohn als Konidienbildungen aufgefasst.

Im vorhergehenden Abschnitt wurden grosse runde Körper mit einer dicken Membrane und andere Bildungen, die in älteren Kulturen auftreten, erwähnt: wie sollen diese erklärt werden?

Man fragt sich dann zuerst, ob diese Bildungen wirklich Zellen seien und nicht in einer oder anderer Weise entstandene Kunstprodukte. Was da die oben beschriebenen, in hängendem Tropfen beobachteten, doppelkonturierten Formen betrifft, so ist der Verfasser hinsichtlich ihrer Deutung sehr schwankend. Ähnliche Bildungen können nämlich in allerlei Präparaten angetroffen werden. So hat der Verfasser bei Untersuchung in starkem Alkali zerteilter Epidermisschuppen solche gefunden, wo sie deutlicherweise durch Umwandlung der Epidermiszellen gebildet worden sind. In den gefärbten Präparaten findet man indessen alle Übergänge von den runden Bildungen zu solchen, die hinsichtlich ihrer Form nichts anderes als Bakterien sein können. Wie unten näher erwähnt wird,

sieht man in den meisten Fällen deutlich die Reste des Bakterienleibes, von dem der runde Körper gebildet worden ist. Die beschriebenen Bildungen kamen nicht in Präparaten von Typhus- und Pneumokokkenkulturen vor, die der Kontrolle wegen gleichzeitig in ähnlicher Weise gefärbt wurden. Auf Grund dieser Verhältnisse scheint es berechtigt zu sein, sie als Zellen zu betrachten.

Diese doppelkonturierten Zellen (Fig. 45, 46, 49. Taf. I) zeigen unwiderleglich grosse Ähnlichkeit mit den Dauerzellen der Hefen; Grösse, Form und Aussehen erinnern stark an diese. Solche Zellen sollen indessen mit gewöhnlichen Fettfarbstoffen färbbares Fett enthalten; es ist trotz energischer Versuche dem Verfasser nie gelungen solche in den beschriebenen Formen darzutun. Dass diese Zellen jedoch Fett in irgend einer Form enthalten ist nicht ausgeschlossen. Sie zeigen nämlich das besonders bemerkenswerte Verhältnis, dass sie, wie die Tuberkelbazillen, alkohol- und säurefest sind. Wird ein Präparat von einer 3—4-tägigen Diphtheriekultur mit Karbolfuchsin gefärbt und wird nachher mit salzsäurem Spiritus entfärbt, findet man, dass alle Diphtheriebazillen gewissermassen säurefest sind; am längsten behalten indessen die oben erwähnten dickwandigen Zellen die Farbe. Fig 28—35. Taf. IV stellen solche karbolfuchsingefärbte "Bazillen" dar. Werden sie mit Metylenblau nachgefärbt, heben sich diese "Dauerzellen" scharf rotgefärbt ab, die Wand ausgenommen, die wie die übrigen Formen blaugefärbt sein kann.

Diese bemerkungswerten Zellen zeigen indessen Ähnlichkeit nicht nur mit den "Dauerzellen" der Hefepilze sondern auch mit den Sporen der Bakterien. Sie werden in dem Bakterienkörper gebildet, bisweilen eine in jedem Ende (Fig. 31. Taf. IV) was ja doch nicht bei den Bakterien vorzukommen pflegt; auch diejenigen, die scheinbar vollständig frei sind (Fig. 29. Taf. IV) zeigen oft einen Rest des Bakterienkörpers (Fig. 32. Taf. IV). Sie können nicht mit Löffler's Metylenblau und anderen einfacheren Färbungsmethoden dargestellt werden; dagegen werden sie bei kräftiger Gramfärbung gefärbt. Die umgebende Hülle, die

nach der in dem Vorhergehenden gegebenen Beschreibung zu urteilen, fließend sein muss, scheint deutlicherweise die Zelle bis zu einem gewissen Grade vor dem Aufnehmen der Farbstoffe zu schützen. Ausser diesen runden Zellen haben bisweilen auch die kolbenförmigen Bildungen eine solche dicke Membrane (Fig. 36. Taf. IV). Die Kolben sind jedoch nicht so säurefest und in ordentlich entfärbten Präparaten behalten darum nur die runden Zellen die rote Farbe. In gewissen Fällen kann man darüber unschlüssig sein, ob es sich um einen in dieser Weise umwandelten Kolben oder eine keimende "Dauerzelle" handelt (Fig. 30. Taf. IV). Dies durch Anwendung verschiedener Färbungsmethoden zu entscheiden mag wohl unmöglich sein. Ob diese Zellen überhaupt Keimfähigkeit besitzen, habe ich nicht konstatieren können; um dies festzustellen müssen die Zellen von der Mutterkultur in einen neuen Nährboden überführt und dort in ihrer Entwicklung beobachtet werden. Dies bietet grosse Schwierigkeiten dar, weil diese Zellen im Verhältnis zu den andern Formen von sehr geringer Anzahl sind. Fraglich ist darum, ob der Diphtheriebazillus für Untersuchungen über die Natur dieser Bildungen geeignet ist. Ich habe mich vorläufig mit dem Feststellen ihrer oben referierten Ähnlichkeit teils mit den "Dauerzellen" der Hefepilze, teils mit den Dauersporen der Bakterien begnügt. Wenn ich sie "Dauerzellen" nenne, bedeutet dies also nicht, dass ich es für sicher halte, dass sie mit einer dieser Bildungen homolog sind, nur dass es geeignet und berechtigt scheint, sie als eine Art "Dauerformen" aufzufassen, teils zufolge ihrer Morphologie, teils weil sie hauptsächlich in älteren Kulturen vorkommen. Dass sie eine besondere Widerstandsfähigkeit gegen Hitze nicht besitzen, bedeutet nicht viel: es giebt ja doch andere Schädlichkeiten, gegen welchen die Pilze sich zu schützen haben. Hierbei ist hervorzuheben, dass schon Babes die Kolbenbildung eines Bakteriums für einen Ausdruck eines relativen Dauerzustandes hielt, der eintrat, wenn es unter weniger gute Lebensbedingungen kommt; schon im Jahre 1885 wies er nach, dass die Actinomyceskolben nichts

Anderes sind, als die Enden des verzweigten Fadens, welche von einer dicken geschichteten Kapsel umgeben sind. Er beschreibt eine verdichtete Scheide oder Kapsel, welche das Fadenende kappenartig umgibt; die Kolben stehen, sagt er, in inniger Beziehung zu den Sporen der Bazillen. Diese Kapsel wurde bei den Xerosebazillen von Ernst nachgewiesen, der dieselbe als Ursache des bemerkenswerten Verhältnisses betrachtet, dass die Kolben mit schwächeren Farben nicht gefärbt werden, wodurch eine offenbare Inkongruenz der Bilder unter Präparat, beispielsweise mit Bismarckbraun und Gram gefärbt entsteht. Meine Untersuchungen sind unzweifelhaft eine kräftige Stütze für die Richtigkeit der Auffassung dieser Forscher.

In diesem Zusammenhang mögen einige Worte über die vorher angedeutete Schleimbildung gesagt werden, die in älteren Kulturen um die Diphtheriebazillen stattfindet. Babes behauptet die Bildung schwellender Masse um gewisse Bakterien sei mit der Kapselbildung nahe verwandt. Es ist ja möglich, dass dieses Phänomen mit nachfolgendem Zusammenbacken der Bakterien, wie es Fig. 3 und 4. Taf. VI angibt, eine solche Bedeutung habe; die dicke membranähnliche Hülle um die "Dauerzelle" könnte solchenfalls als eine verdichtete Schleimschicht gedeutet werden. Diese Zoogloeabildung kann indessen auch als eine Absterbeerscheinung betrachtet werden. Sichere derartige Veränderungen kommen nämlich in allen Präparaten älterer Kulturen vor. Besonders können die vorher beschriebenen, sackförmigen, angeschwollenen Zellen (Fig. 43. Taf. I) nicht anders als postmortal veränderte Bakterienkörper gedeutet werden; sie können nämlich oft eine ganz enorme Grösse erreichen und haben dann dieselbe Lichtbrechungs-fähigkeit wie das umgebende Kondenzwasser und lassen sich nicht färben; nach allem zu urteilen besteht die Zelle also nur aus einer Membrane, die eine Flüssigkeit, die nicht Protoplasma ist, umschliesst.

Hiermit komme ich zur Frage von dem Inhalt der Zellen besonders die vielbesprochenen Granula. Sind die Diphtheriebazillen im übrigen in morphologischer Hinsicht

mit höheren Pilzen zu vergleichen, wie es schon teilweise aus der vorhergehenden Darstellung hervorgeht, so ist es nicht unmöglich, dass auch der innere Bau der Zelle Übereinstimmung mit diesen zeigen soll. Diese Fragen sind indessen so schwer zu behandeln und liegen so weit ausserhalb des gewöhnlichen Forschungsgebiets der Medizin, dass die nähere Auseinandersetzung hierüber den botanischen Fachmännern überlassen werden mag.

Wie bekannt gibt es in dem Protoplasma der Hefezellen teils einen Kern, teils eine grössere oder kleinere Menge Granula mit wechselnder chemischer Zusammensetzung, von denen viele starke Affinität zu sog. Kernfarbstoffen zeigen, und schliesslich wenigstens in älteren Zellen ein oder mehrere, scharf abgegrenzte, gerundete, hellere Safräume sog. Vakuolen. Die obengenannten Granula werden mit Metylenblau blau gefärbt und behalten bei Nachfärbung mit Bismarckbraun diese Farbe. Danach zu urteilen, läge es am nächsten die Babes-Ernstschen Körnchen der Diphtheriebazillen als homolog mit diesen Granula zu betrachten. Sie wären also Protoplasmabestandteile, die sich bei dem Stoffwechsel der Zelle angesammelt hätten.

Werden Diphtheriebazillen nach Sublimatfixierung mit Heidenhains Hämatoxylin gefärbt, bemerkt man indessen in der Zelle stark tingierte, im allgemeinen gleich grosse, scharf abgegrenzte Körper, die selbst der stärksten Differenzierung widerstehen. In den Stäbchenformen liegt je einer in jedem Ende; in den runden Formen liegen sie excentrisch (Fig. 24. Taf. IV) und in den langen Fäden findet man einen in jedem Glied (Fig. 20. Taf. IV). Im allgemeinen ist also nur ein solcher Körper in jeder Zelle zu finden. Die Stäbchen bestehen ja, wie vorher erwähnt, oft aus zwei Zellen. Bisweilen sieht man jedoch deutlich zwei Körper in einer Zelle, oft nahe an einander liegend und mit einem deutlichen Faden verbunden (Fig. 25 und 26. Taf. IV); der eine dieser Körper kann dann kleiner als der andere sein (Fig. 26. Taf. IV). In einige Fällen ist der Körper elliptisch oder hantelförmig (Fig. 23 und

27. Taf. IV). Diese Körper scheinen mit den Babes-Ernstschen Körnchen identisch zu sein, welche eine ähnliche Grösse und Lokalisation haben und von denen im allgemeinen eins in jeder Zelle vorkommt (Fig. 3, 5, 6, 7. Taf. IV). Auch diese können manchmal als zusammenhängende Doppelkörnchen auftreten (Fig. 9. Taf. IV) was bei Neisser-färbung beobachtet werden kann. In einigen Fällen sind freilich die Körner bei Neisser-färbung bedeutend grösser, ja können, wie es Trautmann und Dale erwähnen, fast die ganze Zelle erfüllen; Fig. 10 und 11. Taf. IV stellen solche "Körner" dar. Diese Bilder scheinen indessen am besten so zu erklären zu sein, dass auch andere Teile der Zelle als die Körner oder die Zelle im ganzen die blaue Farbe behalten haben. Es liegt nichts Gekünsteltes in einer solchen Erklärung, wenn man bedenkt, wie wechselnd sich bisweilen die Diphtheriebazillen bei Färbung, zum Beispiele bei Gramfärbung, verhalten. In den V-Formen findet man die Körnchen meistens in den mit einander zusammenhängenden Enden. Der Verfasser behauptet auch einen Verbindungsfaden zwischen den Körnchen in den beiden Zellen gesehen zu haben. Besonders bei Färbung mit Heidenhains Hämatoxylin bemerkt man manchmal bei sprossenden Zellen in der Mutterzelle einen grösseren, schwarzgefärbten Körper und in der Tochterzelle einen kleineren, die in Verbindung mit einander zu stehen scheinen. Mit Sicherheit hat indessen dies nicht konstatiert werden können; dagegen sind die Fäden, die in gewissen Fällen zwei Körnchen in derselben Zelle mit einander verbinden bisweilen so deutlich, dass ein Irrtum nicht gern möglich sein könnte. Der Verfasser hat auch versucht den Verbindungsfaden durch Gramfärbung, Entfärbung und Nachfärbung mit Bismarckbraun darzustellen; auch hier werden indessen die Bilder nicht klar, und der Verfasser hat es deswegen für angezeigt gehalten in den Zeichnungen den beschriebenen Faden nicht anzudeuten. Dass dem Verfasser so viel an diesen Versuchen liegt, kommt daher, dass könnte man einen solchen Verbindungsfaden feststellen, würde dadurch eine starke Stütze für die alte Auffassung gewonnen

sein, dass die Babes-Ernstschen Körnchen Kernequivalente sind. Trotzdem diese Auffassung neueren Untersuchungen über die Kernsubstanz der Bakterien zuwider läuft, scheint es nicht unmöglich zu sein, dass sie dennoch richtig sei. Der Verfasser kann darum sehr wohl Nakanishi verstehen, wenn er behauptet, die Grundform der Diphtheriebazillus sei eine keilförmige Bildung mit einem distinkten Kern. Zugestanden dass spezifische Kern-Färbungsmittel nicht vorhanden sind, so spricht doch die besonders starke Affinität der Körnchen zu Hämatoxylin in dieser Richtung. Noch mehr gilt dies dem Vorkommen der beschriebenen Hantelformen: diese gleichen in der Tat in hohem Grade den Formen, die der Kern bei der Sprossung der Zelle bei den Sprosspilzen annimmt: auch andere eben referierte Verhältnisse sind einer solchen Annahme nicht zuwider sondern gerade umgekehrt. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass nach Moeller und anderen die Kerne der Hefen sehr leicht entfärbt werden, ein Verhältnis das wiederum der Kernnatur der umschriebenen Körnchen widerspricht. Dies ist auch mit einem Teil der Bilder der Fall, die man in hängendem Tropfen beobachtet: die in dem vorhergehenden Abschnitt erwähnten distinkten Körnchen, die von einer hellen Zone umgeben sind (Fig. 21, 26. Taf. I), erinnern unwiderleglich stark an die bei den Hefen vorkommenden Vacuolen mit darin eingeschlossenen metachromatischen Körnchen. Diese Körper brauchen jedoch nicht mit den bei Neisser-Färbung hervortretenden Polkörnchen identisch zu sein, die wohl am ehesten den zonenfreien, lichtbrechenden Körpern entsprechen. Wahrscheinlich sind die in den Diphtheriebakterien sichtbaren, lichtbrechenden Körnchen, die in älteren Kulturen zahlreicher sind, wie bei den Hefen, verschiedener Natur.

Schliesslich sind noch einige Worte über die in Fig. 33. Taf. I wiedergegebenen Bildungen zu sagen. Diese, die teils aus freien, teils mit einander zusammenhängenden Körnchen bestehen, können in hängendem Tropfen beobachtet werden und treten vorzugsweise in Präparaten auf, die ziemlich lange Gegenstand einer Beobachtung waren.

Dies weist darauf hin, dass die Abdampfung bei ihrer Entstehung eine Rolle spielt. Teils aus diesem Grund, teils weil sie eine abgrenzende lichtbrechende Membran vermissen und unregelmässig geformt sind, scheint es am glaubhaftesten, dass sie als Ausdruck einer Plasmoptys aufzufassen sind. Bisweilen liegen sie in Zusammenhang mit einer Bakterienzelle und da oft in der Konkavität eines bogenförmig gekrümmten Stäbchens (Fig. 36. Taf. I). Möglicherweise sind diese Körper homolog mit Bildungen, die Lachner-Sandoval bei *Streptothrix albido-flava* beobachtet hat, und die er folgenderweise beschreibt: "Endlich erwähne ich hier mehrere Beobachtungen, deren Deutung mir unmöglich war. Bei ganz jungen Individuen sieht man vielfach neben einem Faden oder auf dem Ende eines solchen, als wie aus ihm heraustretend, eine wolkenförmige Masse, die aus winzig kleinen lichtbrechenden Körnchen besteht. Bei Gramfärbungen sieht man die meisten jungen Fäden in der ganzen Länge mit ausserordentlich kleinen, intensiv gefärbten gleich grossen chromatinähnlichen Körnchen wie bestäubt. Diese Körnchen sitzen auf der Membran, so dass die seitlichen Umrisse des Fadens rauh werden, auch bemerkt man sie frei herumschwimmend. In anderen Fällen beobachtete ich Endzweige, die kolbenförmig verdickte Gestalt hatten und ganz dicht besät waren mit ähnlichen aber grösseren, intensiv gefärbten Körnchen, so dass der eigentliche Faden darunter verdeckt war (Fig. 6). Ob es sich in allen diesen Fällen um dieselben Bildungen handelt, und welche Bedeutung sie haben, konnte nicht festgestellt werden."

KAP. IV.

Über die Stellung des Diphtheriebazillus im botanischen System.

Wie in der Einleitung erwähnt wurde, betrachtet man gewöhnlich den Diphtheriebazillus als eine stäbchenförmiges Bakterium, während Lehmann und Neumann und eine Anzahl anderer Forscher ihn zu einer Gruppe rechnen,

die ihrer Meinung nach entweder einen Übergang zwischen den Bakterien und den höheren Pilzen bildet oder geradezu den niedrigsten derselben zugehörig ist. Diese Gruppe, deren hauptsächlich gemeinsames Charakteristikum die Verzweigung ihrer Arten ist, wird von Lehmann und Neumann im Anschluss zu Lachner-Sandoval Actinomyces genannt. Meine Untersuchungen scheinen einen endgültigen Beweis der Richtigkeit der Auffassung Lehmanns und Neumanns zu geben. Der Diphtheriebazillus ist nämlich nach der obengegebenen Interpretation nichts anderes als ein Eumycet, wachsend teils in der Form eines Sprossmycels, teils in der Form eines wirklichen verzweigten Mycels. Dass er ausser monopodialems Zuwachs und Sprossung auch Fortpflanzung durch Abschnürung zeigt, die der Teilung der Bakterien ähnlicher ist, braucht dem nicht zu widersprechen. Solche Fortpflanzung kommt nämlich in der Gruppe Schizosaccharomycetes und bei Saccharomyces Ludwigii vor und wahrscheinlich auch bei gewissen Fungi imperfecti.

Wie bekannt werden die Pilze in *Schizomyceten*, *Myxomyceten* und *Eumyceten* eingeteilt. Die letzteren werden hauptsächlich nach der Art ihrer Fruktifikationsorgane klassifiziert: einer grossen Menge fehlen indessen ausgebildete derartige Organe oder sind wenigstens nicht bekannt: diese werden in eine gemeinsame Gruppe, Fungi imperfecti, zusammengeführt, von denen die Hyphomyceten eine Unterabteilung sind: diese letzteren zeigen sehr einfache Formen von Fruktifikation, indem von wenig differentiirten Mycelzweigen oder von besonderen aufrechten Trägern, Konidien abgeschnürt werden: solche können auch durch den Zerfall der Hyphen in Oidien entstehen.

In dem Vorhergehenden war die Rede von den vegetativen Formen und der Oidienbildung des Diphtheriebazillus; ob andere Konidien als die letzteren vorkommen ist fraglich. Untersuchungen, um dies zu erforschen, habe ich nicht vorgenommen. Viele von den Bildern, die in den Präparaten beobachtet werden, könnten indessen möglicherweise als solche Konidienbildung gedeutet werden. So er-

regt zum Beispiel Fig. 27. Taf. I. den Gedanken an Konidienabschnürung von einem Mycelfaden und Fig. 32. Taf. I. kann ein Sprossverband sein, aber auch eine Konidienkette. Fig. 3 Taf. II. kann als eine Abbildung entweder der Hervorsprossung einer neuen Zelle oder der Abschnürung einer Konidie gedacht werden; an Fig. 16. Taf. II. sieht man kleine Hügelchen die möglicherweise als Sterigmen gedeutet werden können.

So viel scheint jedoch sicher zu sein, dass die Diphtheriebazillen Fruktifikationszellen, die sich wesentlich von den vegetativen unterscheiden, nicht aufweisen. Sie gleichen hierdurch unter anderen einer Gruppe der Hyphomyceten mit welcher sie auch in anderen Beziehungen gewisse Ähnlichkeiten zu haben scheinen nämlich der Gattung *Monilia*. Dies geht am besten von der Beschreibung dieser Gattung hervor, die ich mir gestatte nach Wichmann in Lafar's Handbuch wiederzugeben: "Den Monilien fehlt in erster Linie ein so vollkommenes Mycelium, wie wir es sonst bei Schimmelpilzen z. B. bei *Penicillium* sehen, und wenn auch gefächerte und verzweigte Hyphen nicht selten auftreten, so ist doch das Gefüge des Mycels ein recht lockeres. Es zerfallen daher auch die Hautbildungen, welche von einigen Arten bei Zuchten auf Flüssigkeiten vorgebracht werden, sehr leicht; sie haben mehr den Charakter von Kahmhäuten. Dagegen sind anderseits die Sprossmycelien, die gewöhnliche Wachstumsform der Monilien, von einem so reichen Polymorphismus, wie wir ihn auch bei echten Sprosspilzen nie finden. Gerade hierin liegt das Eigentümliche der Gattung *Monilia*. In einem solchen Sprossmycel kommen, besonders wenn es alt ist, meist alle Formelemente des Sprosspilzkreises von der kugeligen an *Torula* erinnernden Zelle bis zur langgestreckten Zelle, wie sie *Mycoderma* zeigt, ja sogar Schlauchzellen von auffallender Länge vor; daneben durchsetzen aber auch Zellen, die denen des *Oidium* gleichen, und gefächerte Hyphen von typischem Bau die Pilzmasse. Solche Sprossmycelien entwickeln sich nicht nur in Nährflüssigkeiten, sondern sie stellen auch das normale Wachstum auf festen, feuchten Nährböden dar, weshalb auch z. B.

die Riesenkolonien auf Würzelgelatine nicht Schimmelkolonien sondern Hefenkolonien täuschend ähnlich sehen. Regel ist es auch, dass die Vegetationen derselben Art auf verschiedenen Nährböden so grosse Verschiedenheit der Zellform zeigen, dass man sie nicht zur selben Art rechnen würde.

Ein weiteres, zusammen mit der Vielgestaltigkeit für die Gattung *Monilia* diagnostischen Wert besitzendes Merkmal ist das Fehlen charakteristischer Fruktifikationsorgane. Bei den meisten Arten kann man überhaupt von Fruktifikation nicht sprechen, und auch bei den wenigen, welche wie *Monilia sitophila* Konidienträgern ähnliche Hyphen über den Nährboden hinaustreiben, ist der Unterschied zwischen vegetativen Zellen und Vermehrungszellen ein sehr geringer auf die Form beschränkter. So sind bei *Monilia sitophila* die Konidien und die mycelialen Zellen gleichmässig orange-gelb gefärbt. Bei einigen Arten, z. B. bei *Monilia variabilis*, nehmen wir an Schlauch- oder Oidiumzellen ausnahmsweise kleine, unregelmässig verteilte Höckerchen oder Spitzen wahr, auf welchen die hefenzellähnlichen Konidien gesessen sind, und die man als Sterigmen deuten könnte, das ist aber auch alles. Wir haben also bei *Monilia* höchstens vegetative Hefenkonidien (vergl. Bd I S. 171 u. 192), die sich weder in der Form noch im Inhalte noch durch den Ursprung von den Zellen des Sprossmyceliums wesentlich unterscheiden.“

Diese Beschreibung passt erstaunlich gut mit dem zusammen, was bisher über den Diphtheriebazillus gekannt ist und mit den in dem Vorgehenden mitgeteilten Beobachtungen. Eine solche auffallende Übereinstimmung zeigen auch viele von meinen Zeichnungen mit einer in Fig. 20—25 Taf. II nach Lindner wiedergegebene Abbildung der *Monilia variabilis*. Zufolge dieser Verhältnisse zögert der Verfasser nicht, die Auffassung auszusprechen, dass der Diphtheriebazillus der Gattung *Monilia* nahe zu stehen scheint, trotzdem er durch seine geringe Grösse von den gewöhnlichen Arten dieser Gattung abweicht.

Sind diese Vermutungen richtig, wird selbstverständlich der Name *Actinomyces* unzweckmässig als Sammel-

name für hierhergehörige Gattungen und Arten, wenn sich auch herausstellen sollte, dass mehrere von denselben unter gewissen Verhältnissen im Tierkörper in einer Strahlenpilzähnlicher Weise wachsen, wie es von den Tuberkelbazillen und anderen bekannt ist, und wie es auch mit *Bacillus fusiformis* der Fall sein kann, was der Verfasser neulich Gelegenheit darzutun gehabt hat. Der von Petrusky für *Streptothrix* und *Actinomyces* vorgeschlagene Namen *Trichomycetes* mag dann geeigneter sein, da er sich auf eine mehr konstante Erscheinung, nämlich die Fadenfeinheit der Hyphen, bezieht. Doch scheint es dem Verfasser in Frage gestellt werden zu können, ob es nicht besser wäre, wenigstens vorläufig den Diphtheriebazillus mit seinen vielen Verwandten zu einer bestimmten Gruppe des botanischen Systems zu rechnen, anstatt neue Namen zu bilden. Lindau giebt in Engler-Prantls Handbuch einen Schlüssel der Untergruppen der Hyphomycetengruppe *Mucedinaceae*, zu welcher diese Pilze zu gehören scheinen. Diese Einteilung hat folgendes Aussehen.

A. Vegetative Hyphen sehr kurz, fast wie die Konidien aussehend oder aber gut entwickelt, dann aber die Konidienträger nur wenig vom Mycel differenziert, also nicht complizierte Verzweigungssysteme besitzend ... *Micronemcae*

a) Konidien nicht in Ketten gebildet, höchstens als Oidien reihenweise durch Zerfall von Hyphen gebildet, meist einzeln am Mycel stehend A. *Chromosporiaceae*

b) Konidien am besonderen, aber einfachen Trägern gebildet, seltener in büschenartigen Zellen reihenweise erzeugt B. *Oosporaceae*

B. Vegetative Hyphen stets deutlich, lang. Konidienträger stets vorhanden und meist scharf vom Mycel differenziert *Macronemcae*

Von dem, was von dem Diphtheriebazillus mit Gewissheit bekannt ist, zu urteilen, ist er zu der ersten dieser Gruppen (A) zu rechnen; welcher Untergruppe er angehört, mag wohl gegenwärtig nicht entschieden werden können: dazu ist unsre Kenntnis von der Konidienbildung allzu unvollständig.

Zu der Gruppe Oosporeae gehören die Gattungen Oospora und Monilia; mit dem ersteren Namen bezeichneten Lehmann und Neumann ursprünglich das, was sie nachher *Actinomyces* genannt haben. Dieser letztere Name wurde von Lachner-Sandoval vorgeschlagen, weil er diese Pilze als der Familie der Mucedinen nicht zugehörig betrachtete: "In der That", sagt er, "haben beide Gruppen nichts Gemeinschaftliches, als dass sie Ketten von Sporen abschnüren, welche bei der Gattung Oospora auch kugelig sind; im Übrigen sind sie aber so verschiedene Organismen, wie eine Palme und ein Grashalm. Die Oospora, zu welcher die Strahlenpilze gerechnet werden müssten, wenn sie überhaupt Mucedineen sein sollten, ist ein wahrer Riese neben den Strahlenpilzen; sie sind gebildet aus einem dicken verzweigten Faden oder besser gesagt, einer Reihe von ziemlich kurzen Zellen, deren Protoplasmainhalt mit seinen Fettröpfchen und anderen Einschlüssen und die doppelconturierte Zellwand leicht in die Erscheinung treten. Die Fäden sind, im Gegensatz zu den festeren und nie collabierenden Strahlenpilzhyphen, weich; sie winden und krümmen sich leicht bei Verschiebung, sie fallen bei Vertrocknung wie ein leerer Schlauch zusammen, die Sporen sind wohl meist kugelig, indessen sind sie mindestens 20 mal grösser als die der Strahlenpilze, sie haben eine sehr dicke farblose Wand, an welcher Endo- und Exosporium leicht zu erkennen sind und einen gefärbten Inhalt: der ganze Habitus ist ein ganz anderer." Selbstverständlich hat Lachner-Sandoval recht, wenn er eine natürliche Affinität fordert, und diese Pilze nicht zu den Mucedineen rechnen will, nur weil die von Saccardo gegebene Charakteristik in ihrer knappen Form für diese Organismen zutrifft. Was jetzt den Diphtheriebazillus betrifft, so scheint indessen, wie aus dem obengenannten vorhergeht, wirklich eine Vervandtschaft zu gewissen Formen der Mucedinen vorzuliegen. Doch will der Verfasser hiermit nicht gesagt haben, dass der Diphtheriebazillus der Gattung Monilia oder gar der Gruppe Oosporeae zugehört. Die endgültige Lösung dieser Fragen muss den botanischen Fachmännern überlassen bleiben. Möglicherweise sind diese

Fragen nicht so schwierig, wie sie erscheinen. Vielleicht kann man beim Züchten auf dienlichen Nährböden deutliche Bilder der Entwicklung der Konidien erhalten, und vielleicht können vergleichende Studien über die zahlreich vorkommenden Diphtheroiden wertvolle Aufklärungen geben. Auf diese Verhältnisse hoffe ich bei einer späteren Gelegenheit zurückzukommen.

Nach dem Obenerwähnten ist er klar, dass ich Kruse nicht zustimmen kann, wenn er sagt: „Die Ähnlichkeit“ (scilicet der Tuberkel-Diphtherie-Rotz- und Rotlauf-Bazillen) „mit den Hyphomyceten ist vielmehr, wie ich früher schon gezeigt habe, nur eine äusserliche oder, um die Beziehungen beider auszudrücken, die Warscheinlichkeit, dass die Stammesgeschichte der echten Pilze durch die Strahlenpilze hindurch auf diese Bakterien (Bazillen), zurückführt, erscheint mir gering. Man würde, um diese Beziehungen auszudrücken, die Familien der Strahlenpilze samt den Tuberkel- und Diphtheriebazillen u. s. w. besser unter dem Namen der *Mykobakterien* zusammenfassen.

Wenn wir auch vorläufig ein Recht haben, die echten Pilze von einer bakterienähnlichen Urform herzuleiten, weil die Bakterien die einfachsten bisher bekannten Lebewesen sind, so haben sie sich doch wahrscheinlich unabhängig, wenn auch in auffällig paralleler Formenreihe, mit den Strahlenpilzen entwickelt.“

Mir scheint im Gegenteil eine Theorie, die die Bakterien und höhere Pilze eine ununterbrochene Kette bilden lässt mit den „Trichomyceten als Zwischenglied“, mehr in Übereinstimmung mit den oben referierten Tatsachen zu sein.

KAP. V.

Über den Unterschied zwischen Diphtherie- und Pseudo-Diphtherie-Bazillen und über die Variabilität der Diphtheriebazillen.

Wie bekannt zeigt der Diphtheriebazillus grosse Ähnlichkeit mit gewissen auch bei gesunden Menschen in dem

Rachen. in der Nase u. s. w. vorkommenden Mikroorganismen; man nennt diese teils Pseudodiphtheriebazillen, teils Diphtheroiden, im Allgemeinen ohne diese beiden Begriffe zu unterscheiden: einige Autoren haben jedoch den Unterschied zwischen diesen Ausdrücken machen wollen, dass der erstgenannte Bazillen bezeichnen sollte, die dem Diphtheriebazillus so ähnlich sehen, dass die Artverschiedenheit bezweifelt werden kann, während man unter den letzteren Bakterien verstehen sollte, die dem typischen Löfflerschen Stäbchen sehr ähnlich sehen, aber dennoch wohl davon unterschieden werden können. Der Verfasser hält diese Distinktion für berechtigt und notwendig und wird darum in dem folgenden einen solchen Unterschied machen.

Seitdem Roux und Versin 1890 die Auffassung ausgesprochen haben, dass die Pseudodiphtheriebazillen nichts anders als degenerierte Löfflersche Stäbchen seien, ist die Frage nach dem Verhältnis dieser Bazillen zu einander Gegenstand einer Unmenge Untersuchungen gewesen, die jedoch bisher nicht zur Lösung der Frage geleitet haben. Die von den genannten Autoren vertretene Anschauung hat man die unistische genannt, die ältere wieder die dualistische. Es ist nicht meine Absicht, hier auf die weitläufige Literatur dieses Themas einzugehen, sondern nur die verschiedenen Theorien zu prüfen, davon ausgehend, dass der Diphtheriebazillus die verschiedenen in dem Vorgehenden dargelegten Eigenschaften hat.

Nach Zupnik und anderen sind die Pseudodiphtheriebazillen ein Sammelbegriff, eine Menge verschiedener Arten umfassend. Der Verfasser möchte dieselbe Sache in etwas anderer Weise ausdrücken. Es ist à priori meist wahrscheinlich, dass es Bazillen gibt, die in ihrer Morphologie nicht mit Sicherheit von echten virulenten Diphtheriebazillen zu unterscheiden sind, aber doch ganz andere Bazillen sein müssen. Dies geht daraus hervor, dass solche Mikroorganismen sehr gewöhnlich im Rachen gesunder Kinder sind. Graham-Smith z. B. fand solche bei etwa 50 % der Schulkinder in Cambridge. Ustvedt machte ähnliche Beobachtungen auf gesunden Kindern in

Norwegen und van Riemsdijk arbeitete mit Pseudodiphtheriebazillen, isoliert von Personen in Gegenden, wo in 10 Jahren kein Diphtheriefall eingetroffen war. Sollten die Pseudodiphtheriebazillen wider Vermuten eine Form echter Löfflerschen Stäbchen sein, so hat dies natürlich die allergrösste Bedeutung für das Bekämpfen der Diphtherie. Man darf dann annehmen, dass Diphtherieepidemien von Individuen ausgehen können, bei denen aus irgend einer Ursache solche Pseudodiphtheriebazillen virulent geworden sind. Es scheint also als hätten die Dualisten recht. Es gibt indessen eine dritte Möglichkeit, nämlich, dass ein Teil der Pseudodiphtheriebazillen echte Löffler, andere wieder, d. h. die grosse Mehrzahl, Mikroorganismen anderer Art, mit Sicherheit mehreren Gattungen zugehörig, seien. Eine ähnliche Auffassung hegen deutlich viele Forscher.

Man hat sich gefragt, ob es wohl möglich sei auf irgend eine Weise, am liebsten durch einfache morphologische Merkmale, festzustellen, ob Diphtheriebazillen vorhanden seien oder nicht. Für die Dualisten hiess es dann solche Unterscheidungszeichen darzutun zu suchen, während die Unisten sich bemühten Übergänge festzustellen und die eine Art Bazillen in die andere umzuzüchten. Hierbei scheinen unzweifelhaft die Unisten den grössten Erfolg gehabt zu haben. Die alte Auffassung, dass der Diphtheriebazillus notwendig lang, schlank und keulenförmig sei und der Pseudodiphtheriebazillus kurz und plump, zeigte sich falsch: freilich war dies in den meisten Fällen das Verhältnis, man fand aber auch kurze Bazillen, die das spezifische Gift erzeugten, während es typischen Diphtheriebazillen fehlte; solche avirulente Diphtheriebazillen konnten auch bei gesunden Menschen wiedergefunden werden, obendrein in diphtheriefreien Gebieten. Van Riemsdijk, einer der Forscher, die sich in der letzteren Zeit mit diesen Fragen beschäftigt hat, sagt von den von ihr beobachteten Stämmen folgendes, was zeigt, wie die Diphtheriebazillen in der Form wechseln: "die Bazillen, die sich bei der ersten Beobachtung (24 Stunden alte Löfflerkulturen) hauptsächlich als langgestreckte Formen gezeigt hatten,

traten bei dem zweiten mikroskopischen Präparat, (wieder 24 Stunden alte Löfflerkulturen) "gröstenenteils als kleine kurze Formen auf, und umgekehrt". In ähnlicher Weise haben sich auch ältere Autoren ausgesprochen: so sagt z. B. Spirig: "Der Diphtheriebazillus kann in den Einzelfällen einer Epidemie alle Übergänge vom Pseudodiphtheriebacillus der Autoren zum typischen Löfflerstäbchen aufweisen und kann alle für den Pseudobacillus charakteristischen Kennzeichen aufweisen und doch am Tiere Lähmungen erzeugen". Die von Neisser inaugurierte Polkörnchenfärbung rief anfangs Hoffnungen eines wirklichen Differentialdiagnostikums hervor. Deren Wert ist indessen nunmehr bestritten. So viel ist sicher, dass auch kurze, plumpe avirulente Formen Polfärbung zeigen können, während spezifisch toxische Bazillen negative Färbung geben können; so sah z. B. van Riemsdijk eine ausserordentlich schöne Polfärbung bei einer Pseudodiphtheriekultur, isoliert aus der Nase eines gesunden Kindes, und Kling und Ljungdahl fanden zwei toxinbildende Stämme, in denen die Bazillen ursprünglich als kurze ovoide Formen ohne Polkörnchen hervortraten. Cadiot-Cathoire und Henry gehen so weit, dass sie Neissers Methode als so unzuverlässig betrachten, dass sie dieselbe für wertlos halten. Ähnlicherweise ist es mit anderen morphologischen Eigenschaften gegangen, die man spezifisch für den Diphtheriebacillus geglaubt hat. Schmitz gibt 5 Kardinaligenschaften an, die dem Diphtherie- aber nicht dem Pseudodiphtheriebazillus zukommen; fehlt eine dieser Eigenschaften wird der Bazillus nur teilweise typisch, was er mit einer Bruchzahl ausdrückt. Durch Tierpassagen gelang es ihm indessen seine Diphtheriebazillen sämtlicher dieser Eigenschaften zu berauben und auf solche Weise Pseudodiphtheriebazillen hervorzubringen, die sich teilweise konstant hielten. Man hat sich aber nicht damit begnügt, dass man im Stande gewesen ist, die Diphtheriebazillen in eine ähnliche, wie behauptet für die Pseudodiphtheriebazillen kennzeichnende Form umzuzüchten, sondern man ist auch den umgekehrten Weg gegangen. So behaupten Roux, Yersin, Hewlett, Knight, Richmond, Salter,

Levin u. a., dass es ihnen gelungen sei, avirulente Pseudodiphtheriebazillen in virulente Diphtheriebazillen umzuzüchten. Levin sagt in seiner Arbeit folgende bemerkungswerten Worte: "Wenn es jetzt gelungen ist, den kurzen, dicken sog. Pseudodiphtheriebazillus in den langen, typischen Diphtheriebazillus überzuführen und die übrigen morphologischen ebenso wie biologischen Charaktere des ersteren in die des letzteren umzuwandeln und also seine pleomorphe Natur zu beweisen, so ist damit auch bewiesen, dass, sei es, dass er sich als kurz oder lang darstellt, sei es, dass er mit oder ohne Körnchen auftritt, sei es, dass er toxinabsondernde Eigenschaften ursprünglich besitzt oder nicht, so ist er fähig, wenn nur günstige Bedingungen vorhanden sind, in dem Tierorganismus, diejenige Krankheit, die Klinici Diphtherie nennen, hervorzurufen."

Gegen obengenannte Autoren wenden die modernen Dualisten ein, dass nur "die verschiedenen Kennzeichen zusammen, welche einander ergänzen, eine Differentialdiagnose möglich machen"; sie legen ausserdem das Hauptgewicht auf die biologischen Eigenschaften: van Riemsdijk betont ganz besonders, dass der Diphtheriebazillus von einem polyvalenten Immunserum agglutiniert werden kann, und Langer behauptet, dass die Agglutination für die Diphtheriebazillen eine unbedingt spezifische und praktisch verwertbare Bedeutung hat.

Selbstverständlich müssen die hier vorgelegten Untersuchungen eine starke Stütze der Richtigkeit der Auffassung der Unisten darbieten, da sie das Dasein morphologischer Unterscheidungszeichen verneien, durch welche die Diphtheriebazillen von nahestehenden Formen abgegrenzt werden können. Dieser Mikroorganismus durchläuft wie wir gesehen haben, eine Entwicklungsserie, in der sehr wechselvolle Formen auftreten, die es unmöglich machen als Artmerkmal eine gewisse Grösse oder Form der Zelle anzugeben. Die kurze, dicke, "Pseudodiphtherieform" ist eine der ganz normalen Formen der echten Diphtheriebazillen.

Andrerseits ist es am meisten ansprechend eine so sonderartige biologische Eigenschaft wie die Toxinbildung als

an eine gewisse bestimmte naturhistorische Art gebunden zu betrachten. Wie dem ist, wissen wir indessen noch nicht. In der genannten Richtung spricht aber ein Verhältnis, nämlich dass es nicht gelungen ist, nicht toxinbildende Stämme in toxinbildende überzuführen. Die Versuche, die in dieser Richtung gemacht worden sind, können nicht als beweisend gelten. Erst wenn es gelingt eine grössere Anzahl Stämme isoliert aus gesunden diphtheriefreien Gebieten in spezifisch toxische Bazillen überzuführen, ist die Frage gelöst. Als es z. B. Levin gelang, kurze dicke, avirulente Bazillen in lange, schlanke virulente überzuführen, ist dies sehr bemerkenswert, wenn von der Morphologie des Diphtheriebazillus die Rede ist, es sagt aber nichts über das Verhältnis der echten Pseudodiphtheriebazillen zu den Diphtheriebazillen. Das Resultat findet seine einfache Erklärung darin, dass Levin mit echten Löffler arbeitete, der ursprünglich als Pseudodiphtheriebazillus auftrat und dessen Virulens durch Tierpassagen gesteigert wurde. Hier ist also eine Eigenschaft, die dem Diphtheriebazillus allein zukommt; eine wissenschaftliche Diagnose scheint folglich vorläufig nicht durch morphologische Kennzeichen gestellt werden zu können sondern nur durch Immunitätsreaktionen. Auch diese müssen einander ergänzen: die besonders von van Riemsdijk anbefohlene Untersuchung vermittelt Agglutination gibt nach Kling und Ljungdahl nicht immer zuverlässige Resultate.

van Riemsdijk untersuchte echte Löffler und Pseudodiphtheriebazillen isoliert, wie oben erwähnt ist, von Personen aus Gegenden, wo jahrelang kein Diphtheriefall eingetroffen war. Sie fand dabei, dass die letzteren in neutraler Pepton-NaCl-Glykose-Lackmus-Lösung nicht säurebildend waren und von einem polyvalenten Immunserum nicht agglutiniert wurden. Bei Konvalescenten traten indessen die agglutinablen Diphtheriebazillen in kurzen dicken Formen auf, so dass sie morphologisch von den Pseudodiphtheriebazillen nicht unterschieden werden konnten. Ähnliche Stämme sahen auch Kling und Ljungdahl. Es sind also echte und falsche Pseudodiphtheriebazillen vor-

handen, falls ein solcher Ausdruck benutzt werden kann; die letzteren sind kurze dicke Löffler. Hierbei sei bemerkt, dass weder Diphtheriebazillen noch Pseudodiphtheriebazillen jemals allein in der Form langer oder allein in der Form kurzer Bazillen auftreten können: auf den Zeichnungen der verschiedenen Autoren sieht es freilich so aus, aber da, wo gleichzeitig Mikrophotographien publiziert sind, reden diese eine andere Sprache. Lange und kurze Bazillen sind nur, ich wiederhole es noch einmal, verschiedene Entwicklungsformen, sei die Rede von Diphtherie- oder Pseudodiphtheriebazillen; als van Riemsdijk einen Versuch machte aus einer Kultur der letzteren ein lauges, unter den kurzen vorkommendes Stäbchen zu isolieren, so war dies darum von Anfang an zum Misslingen verurteilt. Demzufolge müssen die kurzen, dicken Stäbchen bei an Angina leidenden Patienten immer verdächtig sein. Jundell der doch eine ausgeprägt dualistische Auffassung zu hegen scheint, kommt zu demselben Schlusserfolg, gibt aber selbstverständlich eine andere Erklärung, die dem Verfasser doch weniger glaublich dünkt. Jundell beobachtete, dass wenn reichlicher Wuchs kurzer, dicker Stäbchen vorhanden war, zeigte oft eine neue Probe typische Löfflerbazillen. Er betrachtet darum das Vorkommen kurzer, dicker Stäbchen immer als eine Warnung, eine Mahnung zu erneuter Probe. Die Erklärung hierzu ist seiner Meinung nach, dass die normal an der Schleimhaut vorkommenden Pseudodiphtheriebazillen durch irgend eine Alteration der Schleimhaut in stärkeren Zuwachs gekommen sind, was auch durch Infektion mit Löfflers Bazillus bewirkt werden kann. Durchliest man Krankenberichte von dem Epidemischen Krankenhaus zu Stockholm, wo regelmässige Bazillenuntersuchungen vorgenommen werden, findet man auch, wie Angaben, "kurze dicke Bazillen", in einer grossen Anzahl Fällen bei demselben Patient mit Angaben, "typische Diphtheriestäbchen", wechseln. Nach der Meinung des Verfassers wird dies am besten dadurch erklärt, dass der pathogene Mikroorganismus in dem einen Falle mehr in der Form von Kurzsporen, in dem letzteren Fall mehr in der Form von

Langsprossen vorkommt. Die Ursache dafür, dass Pilze in dem einen Fall ein Mycel fast nur aus Kurzsprossen bestehend und in dem anderen Fall aus Langsprossen und wirklichen Hyphen, ist vorläufig unmöglich anzugeben. Hierbei spielt sicher die Natur des Nährbodens eine gewisse Rolle. So scheinen fünf von den Stämmen, mit denen der Verfasser gearbeitet hat, im allgemeinen in Bouillonkulturen Neigung zu haben überwiegend in der Form von Kurzsprossen zu wachsen, wenigstens wenn sie jung sind; Stamm Park William macht hierbei eine Ausnahme. Man kann sich indessen auch denken, dass diese verschiedenen Formen Teile eines regelmässigen Entwicklungskreises bilden. Kommende Untersuchungen mag es wohl gelingen festzustellen, wie es sich hiermit verhalten kann. Dass eine gewisse Gesetzmässigkeit vorhanden sein muss, geht aus dem tatsächlichen Verhältnis hervor, worüber sich alle, die sich praktisch mit Diphtheriebazillenbestimmungen beschäftigt haben, hierüber einig scheinen, nämlich dass der Diphtheriebazillus, gewisse Zeit auf Löfflernährboden gezüchtet und nach Neisser gefärbt, sich doch trotz allem in einer gewissen typischen Stäbchenform darstellt, die es in den allermeisten Fällen möglich macht, eine richtige Diagnose zu stellen. Kling und Ljungdahl, die klinische Fälle von Diphtherie, Diphtheriekonvaleszenten und Patienten mit verschiedenen Affektionen, ebenso wie Gesunde untersuchten, fanden, dass man mit dieser Methode in 90 % das richtige trifft. Die verschiedenen Formen können indessen von dem Nährboden, auf dem sie leben, durch osmotische oder andere Kräfte nicht geschaffen werden, wie es einige Autoren annehmen (Hammerl, Rajat et Péju).

Schliesslich sind noch einige Worte über die von Schmitz und anderen vorgenommenen Untersuchungen über die Variabilität der Diphtheriebazillen anzuführen. Da diese Untersuchungen davon ausgehen, dass der Diphtheriebazillus eine typische Bazillenform (vergl. oben) hat, müssen die Deduktionen, die anlässlich dieselben gemacht worden sind, einer vollständigen Revision unterworfen werden. Die als Variabilitäterscheinungen gedeuteten Formen sind nichts

anderes als normale Formen des Entwicklungskreises der Diphtheriebazillen. Dies ist eine Warnung vor unkritischen Anlegen der Gesichtspunkte der Entwicklungslehre auf diese ganz ungenügend gekannten Mikroorganismen. Damit ist nicht gesagt, dass die verschiedenen Formen der Variation bei dem Diphtheriebazillus nicht vorkommen können. Es ist im Gegenteil sehr verlockend die Lehre Hansens von der Mutation der Hefen auch auf die Diphtheriebazillen anzuwenden, besonders da sich die systematische Kluft zwischen diesen Pilzgruppen so bedeutend vermindert hat.

In diesem Zusammenhang sei auch eine andere Entdeckung Hansens hervorgehoben, nämlich die des Kreislaufes der Hefen, welche als Hauptbrutstätte die reifen, süßen, saftigen Früchte im Herbst haben und im Winter sich in der Erde aufhalten. Man fragt sich unwillkürlich, ob nicht die Vorliebe gewisser epidemischer Krankheiten für gewisse Jahreszeiten als im Zusammenhängen mit einem solchen Kreislauf ihrer Erreger gedacht werden könnte.

Zuletzt will der Verfasser hervorheben, dass was hier von den Diphtheriebazillen gesagt worden ist, selbstverständlich mehr oder minder auf einen Teil anderer als Bakterien angesehener Mikroorganismen bezogen werden kann. Von ausserordentlichem Interesse sind hierbei die Untersuchungen Almquists über Cholera- und Typhusbakterien. Die kugeligen Formen, die er bei diesen gefunden hat, scheinen gewissermassen denjenigen zu gleichen, die bei dem Diphtheriebazillus vorkommen und die der Verfasser als Hefeformen deutet. Die Cholera- und Typhusbakterien sind indessen beweglich, und der erstere tritt auch in Spirillenform auf. Runde Formen aus denen wirkliche bewegliche Spirillen hervorgehen, sind auch von anderen Autoren beschrieben worden (z. B. Mühlens und Hartmann bei *Spirochäte dentium*). Hier öffnen sich wahrscheinlich ungeahnte Möglichkeiten für das Verständnis der natürlichen Systematik der Bakterien und ihrer Verbindung mit den höheren Pilzen. Dies hat weitgehende praktische Folgen. Können pathogene Bakterien auf diese Weise in so verschiedenen Formen auftreten, wird es erklärlich, dass

man bei einigen Krankheiten in den pathologisch veränderten Geweben, die als Krankheitserreger bekannten Mikroorganismen nicht wiederfindet. Tatsache ist, dass eine grosse Anzahl der in den letzten Decennien beschriebenen Mikroorganismen nichts anderes als Hefeformen sind, was mit ganz wünschenswerter Deutlichkeit aus den reproduzierten Aufnahmen hervorgeht. Davon kann man sich beim Aufschlagen fast jedes beliebigen Bandes einer bakteriologischen Zeitschrift überzeugen.

In diesem Zusammenhang mag erwähnt werden, dass die Mikrophotographien, die Almquist und Koraen über Mikrokokkenkonidien publicieren, dem Verfasser den Eindruck geben, dass es sich hier um sprossende Torulaformen einiger Hyphomyceten handelt. Die oben genannten Autoren geben indessen an, dass sie mit sicheren Kokken unter anderen *Staphylococcus pyogenes aureus* gearbeitet haben. Es fragt sich da: haben alle Bakterien normal auch eine Hefeform, die unter besonderen Bedingungen auftritt; sind die Bakterien möglich nur Entwicklungsformen höherer Pilze, oder sind die beschriebenen Bildungen eigenartige fruktifikative Bakterienorgane, wie es die Autoren selbst für wahr halten?

Nach allem zu urteilen scheint hier ein weites Feld für weitere Forschungen zu sein.

Ehe ich diesen Aufsatz schliesse, ist es mir eine angenehme Pflicht meinem Chef, Herrn Professor G. Hedrén, meinen Dank für die nie versagende Gefälligkeit, mit welcher er in allen Beziehungen meine Arbeit befördert hat, abzustatten.

Schlusserfolge.

1. Der Klebs-Löfflersche "Bazillus" ist kein Bakterium sondern ein Pilz, der Gruppe *Fungi imperfecti* zugehörig. Unter diesen scheint er der Gruppe *Mucedinaceae* und der Untergruppe *Micronemeae* zugehörig zu sein; er scheint eine gewisse Ähnlichkeit mit der Gattung *Monilia* zu haben.

2. Die als Diphtheriebazillen bezeichneten Mikroorganismen sind teils Lang- und Kurz-Sprossen, die ein Sprossmycelium bilden können, teils Hyphen mit echter Verzweigung; die Hyphen zerfallen sekundär in Oidien; möglicherweise kommen auch seitlich vom Hyphenstamme abgeschnürte Konidien vor.

3. Die Diphtheriebazillen können also sowohl als kurze, dicke stäbchenförmige Bildungen wie als lange schlanke auftreten. Jene Form ist ebenso normal wie diese. Beide Formen kommen immer zu gleicher Zeit vor, obwohl die eine mehr überwiegend sein kann und bei der Untersuchung eines Ausstrichspräparats den Gesamteindruck bestimmen. In denselben Formen können auch andere ähnliche Mikroorganismen sog. Pseudodiphtheriebazillen auftreten.

4. Das einzige Artmerkmal des Diphtheriebazillus ist seine Fähigkeit ein spezifisches Toxin zu bilden. Eine wissenschaftliche Diagnose von Diphtheriebazillen kann darum vorläufig nicht durch morphologischen Kennzeichen sondern nur durch Immunitätsreaktionen gestellt werden.

5. „Involution- und Degenerationsformen“, „teratologische Formen“ u. s. w. sind nichts als vollkommen normale Sprossformen dieses Mikroorganismus. Sie kommen auf allen Nährböden vor, welchen Alters die Kultur auch sei.

6. In älteren Kulturen treten grosse, runde dickwandige säurefeste Formen auf, die teils den „Dauerzellen“ der Hefen, teils den „Dauersporen“ der Bakterien ähnlich sehen. Der Verfasser hat diese Formen „Dauerzellen“ genannt.

7. Diese „Dauerzellen“ haben auch Beziehung zu den kolbenförmigen Anschwellungen, die der Verfasser darum im Anschluss an Babes gleichfalls als relative Dauerformen auffasst.

8. Die Querstreifung des Diphtheriebazillus bezieht sich auf zwei Ursachen, nämlich teils auf eine sekundäre Zerteilung in mehrere Zellen, teils auf unregelmässige Protoplasmakonzentrationen in den Zellen.

9. Die Natur der Ernst-Babes'schen Körnchen ist

fraglich: vieles spricht jedoch dafür, dass die alte Auffassung, sie seien Zellkernen, richtig ist.

10. Die Untersuchungen über die Variabilität des "Diphtheriebazillus" mit Anwendung der Prinzipien der Erblchkeitslehre, die von Schmitz und anderen angestellt wurden, müssen einer gründlichen Revision unterworfen werden, weil sie von der falschen Auffassung ausgehen, dass der "Diphtheriebazillus" eine typische "Bacilläre Form" habe. Die Varianten sind normale Glieder des Entwicklungskreises dieses Mikroorganismus.

Erklärung der Abbildungen.

(Sämtliche Zeichnungen und Mikrophotographien vom Verfasser selbst hergestellt.)

Tafel I. Handzeichnungen von verschiedenen Formen der Diphtheriebazillen in hängendem Tropfen. Fig. 1—37 aus 24-stündigen und Fig. 38—49 aus 72-stündigen Löfflerserumkulturen.

Tafel II. Fig. 1—19. Handzeichnungen von Diphtheriebazillen in Tuschpräparaten aus 72-stündigen Löfflerserumkulturen. Fig. 20—25 *Monilia variabilis* nach Lindner.

Tafel III. In Fortpflanzung begriffene Diphtheriebazillen, die im Mikroskop beobachtet und gleichzeitig gezeichnet wurden. Fig. 1—10 erste Serie. Fig. 11—15 zweite Serie. Die Ziffern unter den Figuren bezeichnen die Zeit der Observationen.

Tafel IV. In verschiedener Weise gefärbte "Klebs-Löfflersche Bazillen" aus 72-stündigen Löfflerserumkulturen. Fig. 1—12 Neisser-Färbung, Fixation in Hitze. Fig. 13—17 Gram-Färbung, Fixation in Hitze. Fig. 18—19 Gram-färbung, kräftige Entfärbung und Nachfärbung mit Vesuvium, Fixation in Hitze. Fig. 20—26 Heidenhains Hämatoxylin. Fixation in Sublimat: Fig. 28 Chromsäurebehandlung. Färbung mit Karbolfuchsin in Hitze, Entfärbung mit Salzsäure und 70 % Spiritus. Nachfärbung

mit Löfflers alkalischem Methylenblau. Fig. 29—35 Karbolfuchsin und Entfärbung, Fixation in Hitze.

Tafel V. Mikrophotographien von Diphtheriebazillen aus Löfflerserumkulturen.

Fig. 1, 2 und 3 Tuschpräparate aus 24-stündigen Löfflerserumkulturen; sprossende Diphtheriebazillen. Fig. 3, 5, 6 und 8 Gramfärbung. Sprossung und Oidienbildung. Fig. 7 "Dauerzelle" aus 5-tägiger Löfflerserumkultur. Chromsäurebehandlung, Färbung mit Karbolfuchsin, Entfärbung und Nachfärbung mit Methylenblau.

Tafel VI. Mikrophotographien von Diphtheriebazillen aus Löfflerserumkulturen. Vergrößerung Zeiss Obj. homog. Im. 2 mm. n. A. 1.3, Tubus 160 mm. Comp. oc. 12. Balgenlänge 25 cm. Fig. 1 Tuschpräparat aus 24-stündigen Kultur. Fig. 2 Grampräparat aus derselben Kultur. Sprossende Zellen und Sprossverbände. Fig. 3—4 Tuschpräparat aus 5-tägigen Kulturen.

Literaturverzeichnis.

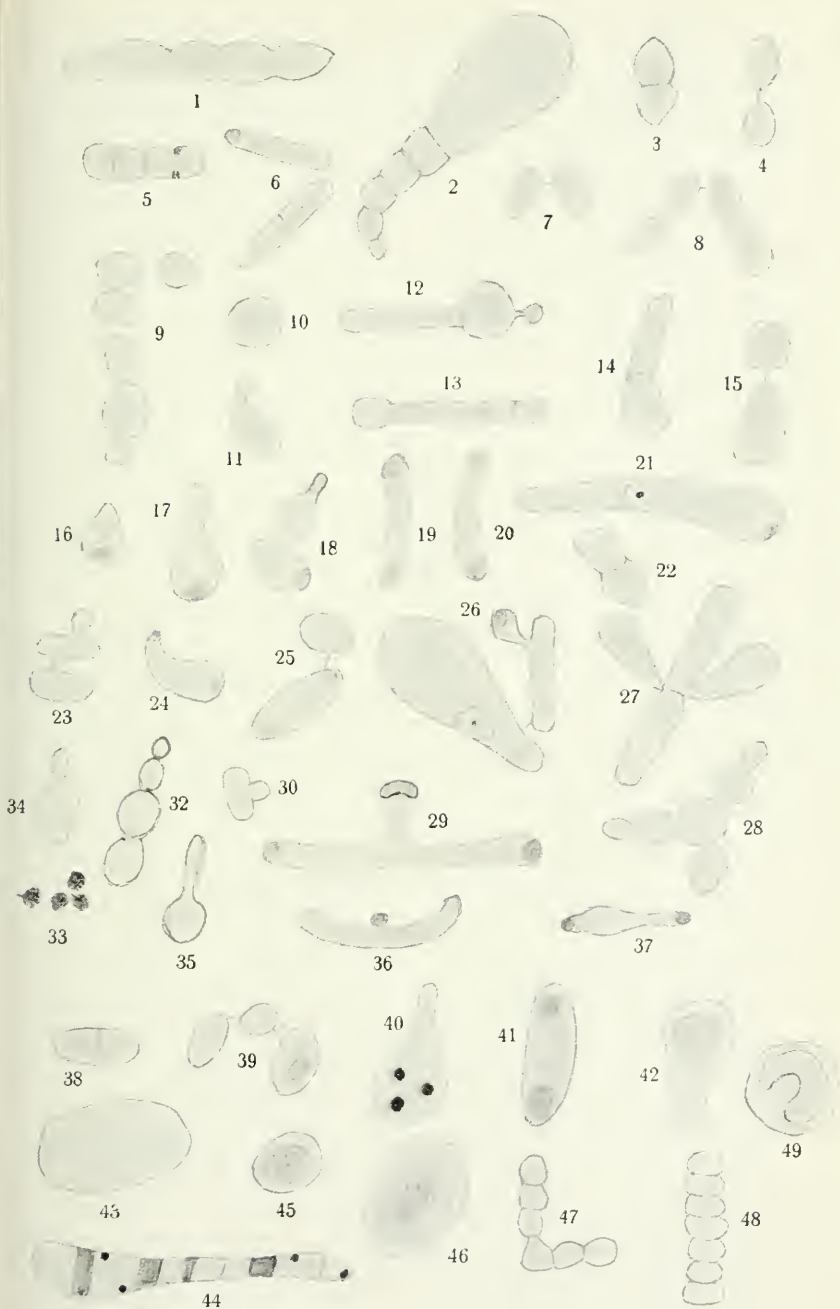
- Abbott und Gildersleeve, Centralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 35, 273—280.
 Almquist, Centralbl. f. Bakt. I 1904, Bd. 37, p. 18.
 Derselbe, Zeitschrift f. Hyg. 1905, Bd. 55 p. 179.
 Derselbe, Centralbl. f. Bakt. I 1907, Bd. 45, p. 491.
 Derselbe, Ebenda 1908, Bd. 48, p. 175.
 Derselbe, Ebenda 1911, Bd. 60, p. 167.
 Derselbe, Zeitschr. f. Hyg., Bd. 83, p. 1, 1917.
 Derselbe, Svenska Läkaresällskapets förhandl., Bd. 43, 1917.
 Almquist och Koraen, Hygienisk Tidskrift, Bd. 10, 1917.
 Babes, Zeitschr. f. Hyg., Bd. 20, 412, 1895.
 Baerthlein, Centralbl. f. Bakt. Abt. 1., Ref., Bd. 57.
 Benecke, Bau und Leben der Bakterien. Leipzig und Berlin 1912.
 Cache, Centralbl. f. Bakt., Bd. 29, p. 975, 1901.
 Cadiot, Cathoire et Henry, Rev. d'Hyg., T. 33, 1911, No 6.
 Concetti, Arch. f. Kinderheilk., Bd. 31, 227, 1901.
 Conradi, Zeitschr. f. Hyg., Bd. 33, p. 161, 1900.
 Eisenberg, Centralbl. f. Bakt., Abt. I., Orig., Bd. 63 und 66.

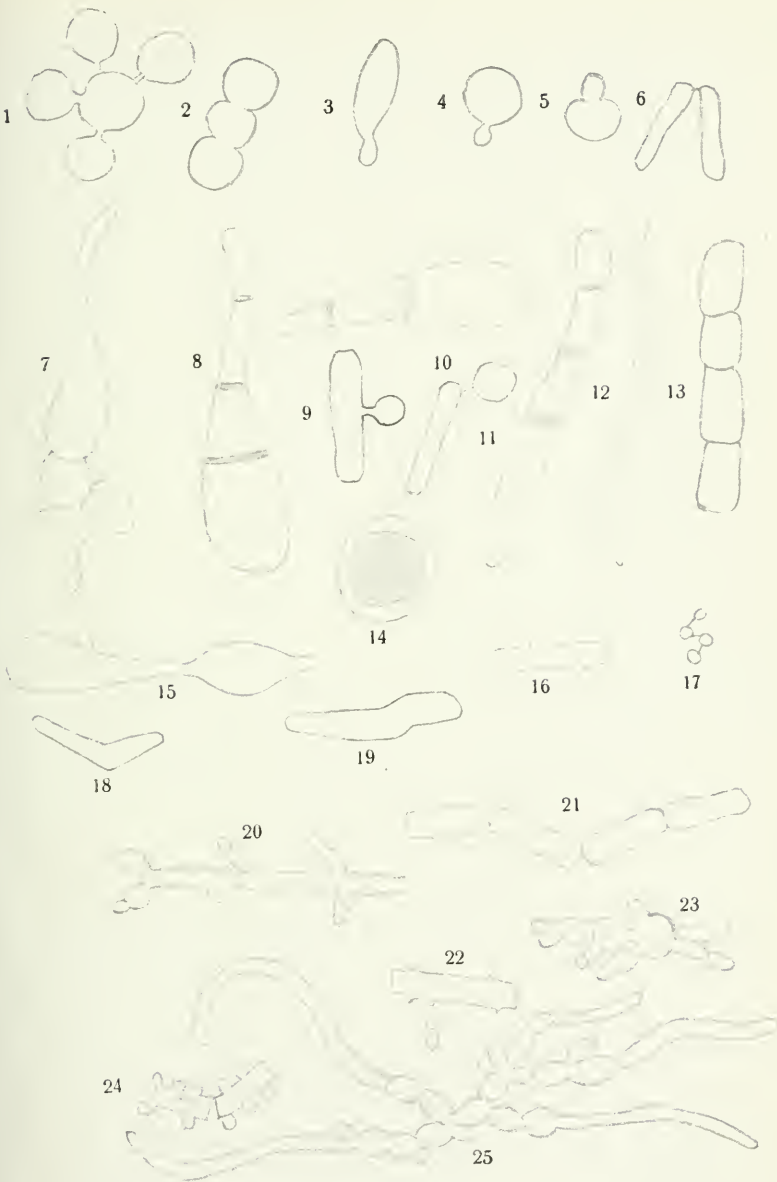
- Ellis, *Proceed. of the Royal Soc. of Edinb.*, Vol. XXVII, No 1, 1907.
- Ernst, *Zeitschr. f. Hyg.*, Bd. 4, 25, 1888.
- Derselbe, *Zeitschr. f. Hyg.*, Bd. 5, p. 428, 1888—89.
- Escherich, *Centralbl. f. Bakt.*, Bd. 7, 1890.
- Derselbe, *Centralbl. f. Bakt.*, Bd. 7, 1890, No 1.
- Fränkel, *Berlin. klin. Wochenschr.* 1893, *Hyg. Rundsch.* 1896 zit. von E. Wernicke.
- Fränkel und Franke, *Arch. f. Augenheilkunde*, Bd. 17, p. 176, 1887.
- Fränkel, *Hyg. Rundschau*, Bd. V, 1895, p. 349.
- Gamaleia, *Cit. nach mehreren Autoren.*
- Gotschlich, *Kolle-Wassermanns Handbuch*, 2 Aufl., Bd. I, 1912
- Graham Smith, *Journ. of Hyg.* 1904.
- Hammerl, *Centralbl. f. Bakt.*, 1 Abt., Orig. Bd. 41, No 6—9.
- Hewlett and Knight, *Cit. nach Graham Smith.*
- Hill, *Journ. med. research.*, vol 7, 115, 1902.
- Hoffmann, *Zeitschr. f. Hyg.*, Bd. 33, 1900.
- Israel, *Virchow's Arch.*, Bd. 74, s. 20.
- Jundell, *Hygiea*, Vol. 61, 1899, Jahrg. 15, S. 219.
- Kanthoek, *Centralbl. f. Bakt.* Bd. 19, p. 609, 1896.
- Kling och Ljungdahl: *Svenska Läkaresällskapets Handlingar*, Bd. 43.
- Klinger und Schoch, *Centralbl. f. Bakt. Abt., Orig.* Bd. 78, Heft. 4, 1916.
- Klöcker, *Die Gärungsorganismen*. Stuttgart 1906.
- Kohl, *Die Hefepilze*, Leipzig 1908.
- Koraen, *Hygienisk Tidskrift*, Bd. 9, 1916.
- Kruse, *Allg. Mikrobiologie*, 1910.
- Kuschbert und Neisser, *Deutsche Medicinische Wochenschr.*, 1884, No 21 u. 22.
- Lachner-Sandoval, *Inaugural-Diss.*, Bonn 1898.
- Langer, *Centralbl. f. Bakt. Abt.*, 1 Orig. Bd., 78, Heft. 2.
- Lehmann und Neumann, *Atlas und Grundriss der Bakteriologie*, München 1912.
- Levy, *Arch. f. Hyg.*, Bd. XXX, Heft. 2, 1897.
- Levin, *Hygiea* 1901, p. 269.
- Lindau, *Hyphomycetes*. Teil 1, Abt. 1^{ss} in Engler Prantl. *Die natürl. Pflanzenfamilien.*
- Derselbe, *Allg. Morph., Entwicklungsgesch. Anat. und Syst. der Eumyceten*, Bd. 1 Lafar's *Mykologie*, Jena 1907.
- Löffler, *Mitteil. a. d. Kais. Ges.-Amt.*, Bd. 2, 451, 1884.
- Maassen, *Arb. Kais. Ges.-Amt.*, Bd. 21, 385, 1904.
- Madsen, *Zeitschr. f. Hyg.*, Bd. 25, p. 157, 1897.
- Meyer, *Flora*, Bd. 84, 1897, Heft. 111.

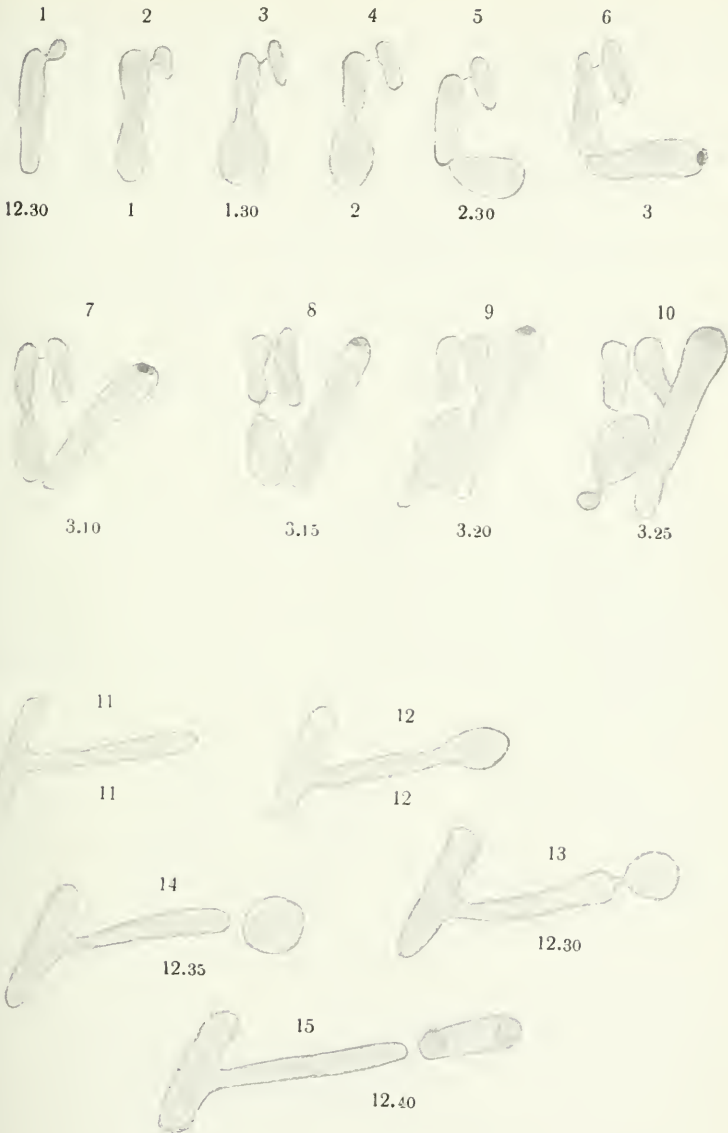
- Meyer, Flora, Bd. 86, 1899.
 Derselbe, Centralbl. f. Bakt., 1 Abt., Bd. 30, p. 49, 1901.
 Meyerhof, Arch. f. Hyg., Bd. 33, 1898.
 Migula, System der Bakt., Allg. Teil, Jena 1897.
 Nakanishi, Centralbl. f. Bakt. Sbt., 1 Orig. Bd. 30, 1901.
 Neisser, A., Zeitschr. f. Hyg., Bd. 4, p. 165, 1888.
 Neisser, M., Zeitschr. f. Hyg., Bd. 24, 1897.
 Neisser, M. und Gins, Differie, Kolle-Wassermanns Handbuch
 2 Aufl., 1913.
 Péju & Rajat, Compt. rend. de la soc. biol., Paris 1906—1907.
 Petruschky, Die pathogenen Trichomyceten und Trichobakterien
 in Kolle-Wassermanns Handbuch, 2 Aufl., 1913.
 Richmond and Salter, Cit. nach Graham Smith.
 van Riemsdijk, Centralbl. f. Bakt., Abt. 1. Orig. Bd., 75 Heft.
 3. 1915.
 Rosenow, Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 73.
 Römer, Berlin. klin. Wochenschr. 1914.
 Roux och Yersin, Ann. de l'inst. Pasteur 1888, 1889, 1890.
 Scheller, Centralbl. f. Bakt., Bd. 40, Heft. 1, 1906.
 Schmitz, Zeitschr. f. Hyg., Bd. 75, 1913.
 Derselbe, Centralbl. f. Bakt. Abt., 1 Bd., 77 H. 5/6.
 Slawyk und Manicatide, Zeitschr. f. Hyg., Bd. 29, 1898, p.
 181.
 Spirig, Zeitschr. f. Hyg., Bd. 42, p. 420, 1903.
 Derselbe, Zeitschr. f. Hyg., Bd. 30, 511, 1899.
 Derselbe, Centralbl. f. Bakt., Bd. 26, 540, 1899.
 Tonniessen, Centralbl. f. Bakt. Abt., Orig. Bd. 73, Heft. 4/5,
 1914.
 Trautmann und Dale (Hamburg), Centralbl. f. Bakt. Ref., Bd.
 47, 1910.
 Ustvedt, Zeitschr. f. Hyg., Bd. 54, 1906.
 Wessbrook, Wilson and Mc Daniel, Journ. Boston soc. med.
 sc. vol. 4, 75, 1900,
 Wichmann, Die Monilien und Oidien, Kap. 16 in Bd. IV., La-
 far's Mykologi, Jena 1907.
 Zarniko, Centralbl. f. Bakt., Bd. 6, 1889.
 Zopf, Die Pilze in Schenk's Handb. der Bot., Breslau 1890.
 Zupnik, Berl. klin. Wochenschr. 1897, No 34.

Nachtrag zum Korrektur.

Zufolge der durch die kriegerischen Verhältnisse entstandenen Verteuerung ist es unmöglich gewesen die Mikrophotographien in geeignester Weise zu reproduzieren. Die feineren Details sind dadurch verloren gegangen, und ein Teil von dem im Text beschriebenen ist an den Figuren nicht wiederzufinden.







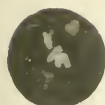




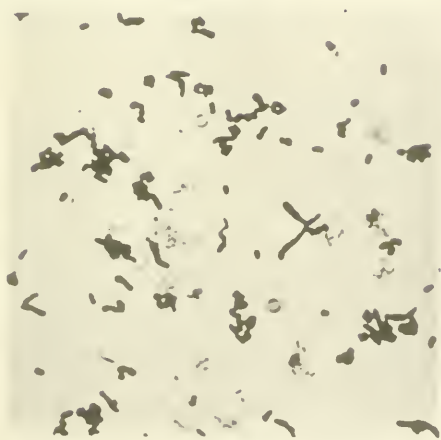
1



2



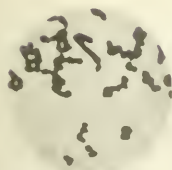
4



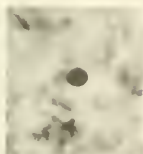
3



5



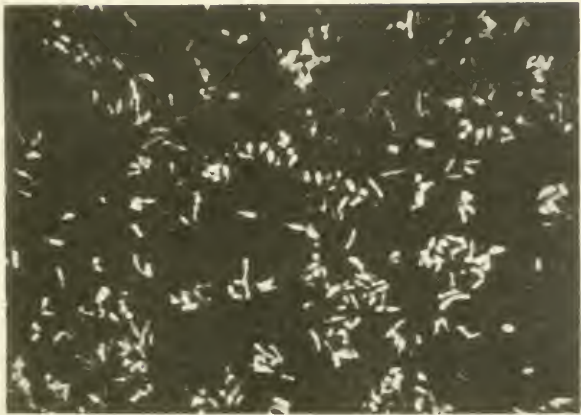
6



7



8



1



2



3



4

Über einen Fall von Polyotie.

Von G. BOL, Assistenten der Klinik

und A. DE KLEYN, Otologen.

Im grossen Handbuch von Schwalbe über die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere sagt Marx im Abschnitt über die Missbildungen des Ohres folgendes: "Haben die Aurikularanhänge eine bedeutende Grösse, so machen sie den Eindruck einer verkrüppelten, überzähligen Ohrmuschel. Man hat solche Fälle als Polyotie bezeichnet und angenommen, dass sie in wirkliche Mehrfachbildung der Ohrmuschel übergehen (Virchow). *Überzählige, ausgebildete Ohrmuscheln* kommen jedoch bei Einzelindividuen nicht vor! In der Literatur finden sich häufig einzelne derartige Beobachtungen älterer Autoren zitiert (Cassebohm, Fielitz, Birkett). Es handelt sich hier jedoch entweder um grosse Aurikuläranhänge oder um Doppelmissbildungen. Es erscheint deshalb angebracht, den Namen Polyotie überhaupt fallen zu lassen."

Mit Bezug hierauf dürfte ein von uns beobachteter Fall nicht ohne Interesse sein, weshalb derselbe nachfolgend kurz mitgeteilt werden möge.

Am 8. Juni wurde Pat. X. von einem Knaben entbunden. Die Mutter hat als Kind Rachitis durchgemacht und häufig an Darmstörungen gelitten. Zur Zeit bei allgemeiner Untersuchung ausser einem verengten Becken, keine Abweichungen. Über den Vater können keine näheren Nachrichten ermittelt werden. Verlauf der Entbindung normal. Die Nabelschnur zeigt eine Insertio velamentosa. Kind bei der Geburt leicht asphyetisch, Gewicht 2,800 gramm, Länge 49 cm., Schädelmasse normal, leichtes Caput succedaneum auf dem Os parietale.

Ferner wurden die folgenden Abweichungen festgestellt: Breite Nähte am Kopf, die kleine Fontanelle ist gross und häutig und mit zwei seitlichen Ausbuchtungen versehen. Labium leporinum; die Spaltung befindet sich links. Das Os intermaxillare links ist

nicht mit der Maxilla verwachsen. Palatoschisis im hinteren Teil des harten und des weichen Gaumens. Dermoidcyste am Rande der linken Cornea temporal und etwas unten.

Das rechte Ohr ist ebenso wie der rechte Gehörgang normal; nur befinden sich drei Aurikularanhänge an den folgenden Stellen: Einer gerade vor dem Ohrläppchen, einer gerade vor dem obersten Teil des Tragus, und einer ungefähr 1 cm. lateral und etwas unterhalb des Mundwinkels.

Das linke Ohr befindet sich an der normalen Stelle, ist jedoch nicht normal entwickelt. Es besteht nämlich aus zwei Ohrmuscheln, welche im Spiegelbild mit einander verwachsen sind (S. Fig. 1).

Die zwei Ohrmuscheln sind vollkommen entwickelt (*Helix*, *Anthelix*, *Lobulus auriculæ*, *Concha auriculæ* etc.). Die Verwachsung beginnt bei der *Incisura anterior* und reicht bis zur *Incisura intertragica*, so dass der Tragus selbst fehlt. Es ist nur ein Gehörgang vorhanden, welcher sehr eng ist; ob in der Tiefe eine Atresie besteht, kann nicht genau festgestellt werden.

Das Kind verlässt nach 14 Tagen ganz gesund die Klinik.



Über einen Fall von einseitiger Choanalatresie, combinirt mit Ethmoiditis purulenta, bei einem Säugling.

Von A. de KLEYN.

Oto-Rhino-Laryngologe des Diaconissenhauses, Utrecht.

Bei Säuglingen werden einseitige Choanalatresien nur sehr selten diagnosticiert, da sie meistens keine ernstigen Störungen verursachen. Erst in vorgerückterem Alter führt die Verstopfung der Nase den Patienten zum Rhinologen. Im folgenden Fall, wo es sich auch um eine Choanalatresie handelt, gab die schon ein Paar Tage nach der Geburt wahrgenommene Ethmoiditis Veranlassung zu ärztlicher Behandlung.

Die dabei befolgte Therapie möge hier kurz mitgeteilt werden. Patient N. 14 Tage alt.

Anamnese: Zangengeburt vor 14 Tagen. Nach der Geburt wurde eine Facialispapese rechts festgestellt. In den ersten Tagen verschluckte das Kind sich beim Trinken wiederholt. Dabei fiel es den Eltern auf, dass die Milch nur aus der linken Nasenhälfte zurückkam. Zu dieser Zeit entleerte sich öfters pro Tag eine ziemlich grosse Menge Eiter aus der rechten Nasenhälfte. Wegen dieser Beschwerden schickt der Hausarzt das Kind in die Sprechstunde.

Status: Schon aus der Anamnese konnte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine rechtsseitige Choanalatresie gestellt werden. Die genaue Untersuchung bestätigte diese Annahme. Eine in die linke Nasenhälfte eingeführte Sonde gelangt sehr leicht in den Rhinopharynx. Beim Versuch die Sonde durch die rechte Nasenhälfte in den Rhinopharynx einzuführen, stösst diese ungefähr in der Choanalgegend auf harten Widerstand. Die rechte Nasenhälfte ist ganz mit Eiter gefüllt. Aus diesem Eiter gelang es Herrn Coll. v. Hoogenhuyze Pneumococcen in Reincultur zu züchten (auch Tierversuch). Eine sofort nach der ersten Untersuchung von Herrn Coll. dr. Lamberts gemachte Röntgenfoto zeigt eine sehr starke Umflorung der rechten Ethmoidalgegend; links normale Verhältnisse.

Allgemeine Untersuchung durch Herrn Kinderarzt dr. Haverschmidt: o. B. ausser der Facialispause rechts.

Das Kind wird zur Behandlung in eine Privatklinik aufgenommen. Mit Rücksicht auf die Naseneiterung und die, wiewohl nicht beträchtliche Temperaturerhöhung ($+ 38^{\circ}$) erscheint die Eröffnung der rechten Choane geboten. Infolge der kleinen Masse der Nase konnten die sonst gebräuchlichen rhinologischen Instrumente nicht zur Verwendung kommen. Sehr gut bewährt haben sich die von Ewald für Labyrinthexstirpation bei Fröschen angegebenen Bohrer, von denen einige in verschiedenen Grössen angefertigt worden waren. Zuerst wurde mit einem kleinen Bohrer von ein Paar mm. Durchmesser ein Loch in die knöcherne Choanalmembran gebohrt, allmählich wurden grössere Bohrer benützt, bis ein Nelatoncatheter von 4 mm. Durchmesser an der rechten Seite ebenso wie an der linken glatt durchging.

Nach dem Eingriff zweimal täglich Ausspülen der Nase mit 1 % — tiger H2O2 Lösung.

Der Verlauf war sehr günstig; nach vier Wochen war die Eiterung ganz vorüber, nur etwas durchsichtiger Schleim wurde stets noch aus der rechten Nasenhälfte entleert.

Nach 4 Monaten ist das Kind leider an einer acuten Lungenentzündung gestorben. Die Facialispause war zu dieser Zeit noch immer vorhanden: ob dieselbe bei der Zangengeburt entstanden oder auch als eine congenitale Abweichung aufzufassen ist, wäre schwer zu entscheiden.

Andere congenitale Abweichungen sind während der 4 Monate nicht festgestellt worden: namentlich war, wie sich auch bei einer genauen Untersuchung durch Herrn Coll. de Groot (Mundarzt) herausstellte, keine Asymmetrie am Gaumen zu beobachten.

Bekanntlich vertritt Zarniko¹ die Ansicht, dass wiewohl in einzelnen Ausnahmefällen angeborener Choanalverschluss angenommen werden muss "die Behauptung, ein Choanenverschluss sei ein angeborener, in den meisten Fällen gewichtige Einwände zulässt". In dieser Beziehung ist obiger Fall nicht ohne Bedeutung. Die starke Naseneiterung, die sich schon einige Tage nach der Geburt bemerkbar machte, kann sehr leicht schon intrauterin entstanden sein und ein Verschluss im Anschluss an eine Naseneiterung wäre nicht ohne weiteres abzulehnen.

¹ Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens 1910.

Über zwei merkwürdige Tumoren der Ethmoidal- gegend.

Von A. de KLEYN, Rhinologe,

und E. C. van RYSEL, Prosector des pathologisch. Anatomischen Instituts der Reichsuniversität Utrechts.

I.

Über einen Fall von Carcinom des Sinus ethmoidalis mit Wachstum in die Schädelhöhle, und ohne rhinologische Erscheinungen.

Carcinomata des Sinus ethmoidalis geben in den meisten Fällen keine Schwierigkeiten bei der Diagnostik. Es kommt jedoch auch vor, wie aus der Litteratur zur Genüge bekannt, dass die rhinologischen Erscheinungen längere Zeit hindurch latent bleiben und die Erkrankung erst aus plötzlich auftretenden Complicationen erkannt wird. Fälle, in denen das Carcinom überhaupt keine rhinologischen und orbitalen Beschwerden verursacht, und auch bei der Obduction in Nase und Orbita keine Abweichungen gefunden werden, obwohl der Tumor schon in das Gehirn durchgewuchert ist, sind, soweit uns bekannt, noch nicht mitgeteilt. Der im folgenden zu beschreibende Fall ist hiefür ein typisches Beispiel.

Patient X. 49 Jahre alt, Bauer, wurde am 27. I. 1914 aufgenommen in die neurologische Klinik der Reichsuniversität in Utrecht (weiland Prof. Heilbronner).

Anamnese: Pat. ist bis Juli 1913 vollkommen gesund gewesen. Zu dieser Zeit bekam er Rücken- und Kopfschmerzen, konnte jedoch noch arbeiten. Bald danach ward sein Gang unsicher und

schlecht. Einmal, es war noch im Sommer, taumelte er derartig und war so matt und schwindelig, dass er hintenüber in einen Wassergraben fiel, aus dem er jedoch noch allein und ohne Hilfe herauskriechen konnte. Er hatte häufig Schwindelanfälle welche in letzter Zeit zahlreicher geworden sind. Er fiel dabei immer hintenüber. Er selbst bemerkte es nicht, aber seine Umgebung konnte immer sehen, wenn solch ein Anfall im Anzuge war. Der Patient ging dann unruhig im Zimmer hin und her, rückte Stühle und verschiedene andere Gegenstände von ihrem Platze, und klagte manchmal vier Tage lang über Kopfschmerzen. 5 bis 10 Minuten vor dem Anfall wurde sein Benehmen sehr eigenartig, er begann nach verschiedenen Dingen zu suchen, bis er plötzlich hintenüber fiel. Er blieb ungefähr 5 Minuten bewusstlos, dann schlug er die Augen auf und fragte: Was macht ihr doch mit mir? Nach solch einem Anfall gebrachte er niemals eines verkehrte Wortfolge und begriff auch seine Umgebung ebenso gut wie vorher. Eine Stunde später konnte man ihm nichts mehr anmerken. Während der Anfälle sind niemals Zuckungen aufgetreter, ebensowenig Incontinenz von Harn oder Faeces. In letzter Zeit hatte er alle ein bis zwei Wochen einen Anfall, den letzten vor 6 Tagen. Niemals bemerkt, dass er im Bett Anfälle hatte. Er arbeitet seit November nicht mehr, hat seit einigen Wochen schlechten Appetit. Seit 8 Monaten kann man merken, dass er matt und benommen ist, er ist nicht aus dem Bett zu bringen, und hat keinen Begriff davon, dass er arbeiten müsste. An die Vergangenheit erinnert er sich sehr deutlich, spricht auch über die Neuigkeiten im Dorf, behauptet aber immer, dass er alles schon längst gesehen und mitgemacht hätte. Er ist so vergesslich, dass er nach 5 Minuten nicht mehr weiss was man ihm erzählt hat. Er ist nicht böse oder brummig, sondern sanft, klagt viel über Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf. Ist nicht unreinlich, hat bloß einmal Miction am Fussboden ausgeführt, und manchmal ausgespuckt, was er früher nie getan hatte. Man musste ihm ein paarmal sagen, dass er nach Utrecht in's Krankenhaus gehe, denn er behauptete stets, dass er ins Gefängnis gebracht werde. Er ist früher nie krank gewesen, auch seine Frau hatte keine besonderen Krankheiten. Vier Kinder, drei davon gestorben an Lungenleiden in ganz jugendlichen Alter. Kein Abortus oder todegeborene Kinder. In der Familie nichts über das Vorkommen von derartigen Krankheiten bekannt. Kein Alkoholmissbrauch. Pat. sieht in den letzten Monaten schlecht. Gehör gut.

Status: Aus der ausführlichen Krankengeschichte möge hier nur das Wichtigste folgen: genaue ophthalmologische und otologische Untersuchung ist infolge des psychischen Zustandes des Patienten nicht möglich. Festgestellt wurde:

O D Papille atrophisch, weiss und scharf begrenzt, Gefässe normal, sicher keine Stauung. Ein kleines atrophisches Fleckchen neben der Papille, sonst keine Veränderungen im Fundus.

OS: Sehr leichte Atrophie der Papille.

Augenspiegeln wird sehr erschwert, da der Patient nicht dazu zu bewegen ist, nach der verlangten Richtung zu schauen.

Die Pupillen reagieren sehr wenig auf Licht, sind beide gleich und ziemlich eng.

Gehörschärfe normal, ebenso die Trommelfelle. Rechts Cerumen.

Rhinologische Untersuchung: o. B.

Allgemeine Untersuchung: o. B. Puls 68, Temp. 37.2. Wassermann'sche Reaktion sowohl im Blut als in der Lumbalflüssigkeit negativ. In der Lumbalflüssigkeit: Cytologisch: 5 Zellen, Nonne Phase I: negativ.

Harn ohne Eiweiss und Zucker, mit viel Schleim und vereinzelten Leucocyten und Erythrocyten. Nur an einem Tage wurde eine Spur Eiweiss gefunden.

Kniesehnenreflexe beiderseits: + Achillessehnenreflex ebenso, Fusssohlenreflexe plantair.

Drohreflex links +, rechts zweifelhaft, später beiderseits negativ, Romberg sicher negativ.

Pat. ist bleich, blickt um sich und scheint misstrauisch zu sein. Behauptet, dass er gar nicht so krank sei. Er bewegt spontan alle Glieder, tut jedoch nichts, was man von ihm verlangt. Wenn man sich nicht mit ihm beschäftigt, schliesst er die Augen und fasst sich an den Kopf. Er ist ganz desorientiert.

28. I. Pat. ist ganz desorientiert, spricht schwer verständlich und undeutlich aber nicht paraphasisch. Ab und zu Incontinenz von Harn. Er spricht äusserst wenig, die Stimme hat beinahe gar keinen Klang. Behauptet sieben Kinder gehabt zu haben, von denen jetzt nur noch eines übrig sei. Wenn man fragt, wie viele dann tod sind, antwortet er: "Das ist eine lange Rechnerei."

30. I. Pat. macht einen stuporeusen Eindruck. Keine hypochondrischen Klagen und Hallucinationen. Er sagt spontan beinahe nichts. Wenn man ihn mit Mühe zum sprechen bringt, erkennt er einfache Bildchen und benennt sie, öftes behauptet er jedoch plötzlich, die einfachsten Bildchen nicht zu kennen. Zum Schreiben ist er nicht zu bewegen, er behauptet, es wohl zu können, tut auch öfters so, als ob er beginnen wollte, hört aber dann wieder auf.

2. II. Rechte Nasolabialfalte verstrichen, r. Mundwinkel hängt herab. Bei Innervation verschwindet der Unterschied.

3. II. Pat. liegt zu Bett, spricht sehr wenig und sehr leise. Er ist sehr schmutzig, geht auf das Closet und wenn er zurückkommt, uriniert er auf den Fussboden. Wenn man ihm die Urin-

flasche gibt, nimmt er sie unter den Arm und uriniert doch auf den Boden, spuckt auch wiederholt aus und beschmiert sich mit Fäces.

Seit 2. II. ist Pat. auf. Es ist jetzt ebensowenig wie während seiner Bettlägerigkeit, etwas von Anfällen bemerkbar. Er geht viel hin und her spuckt und uriniert überall auf den Boden, zieht die Decken vom Bett etc. Die röntgenologische Untersuchung musste äusserer Umstände halber verschoben werden und da der Zustand des Patienten plötzlich eine ernste Wendung nahm, konnte dieselbe leider nicht mehr ausgeführt werden. (Wie aus der Obduktion ersichtlich, hätte die rönt. Untersuchung vielleicht eine richtige klinische Diagnose ermöglicht.)

5. II. Heute früh beim Umbetten war Pat. besonders matt. Es hatte den Anschein, als ob er schlief; wenn man ihn auf einen Stuhl setzte, glitt er herunter. Im Bett atmete er fortwährend tief, der Unterkiefer hing herab (Schwesternrapport).

9 Uhr: Enge Pupillen, welche nicht auf Licht reagieren. Corneareflex plus. Hat in beiden Händen und den Fingern dann und wann kurze Zuckungen, ebenso an beiden Beinen. L. und R. ungefähr gleich. Die Beine werden manchmal angezogen, auch mit den Armen macht Pat. manchmal langsame Bewegungen. Er reagiert nicht auf Zuspruch, wohl mit Abwehrbewegungen auf Schmerzreize. Bauchreflexe alle plus. Kniesehenreflexe beiderseits lebendig, Achillessehnenreflexe beiderseits plus, kein Fussklonus, Fusssohlenreflex vom lateralen Fussrand aus beiderseits Babinski, mehr medial Andeutung von Babinski, manchmal auch plantair. Puls 56, keine Temperaturerhöhung. Leichte Cheyne Stokes-Atmung. Pat. hustet dann und wann. Wenn man den Kopf rasch nach recht und links dreht, bleiben die Augen coordiniert zurück und stellen sich erst später coordiniert ein. Bei Nadelstichen ändern sich die Pupillen nicht.

Nach und nach wird der Zustand schlechter und am 6. II. stirbt der Pat. nachdem die Temperatur auf 38.6 und der Puls auf 116 gestiegen waren.

Autopsie 18 Stunden post mortem:

Kräftig gebauter männlicher Kadaver mit deutlicher Hypostase der herabhängenden Teile: allgemeine Leichenstarre. Keine grüne Verfärbung.

Die Fettlege, das Muskel- und Knochensystem sind gut entwickelt. Die Corneae sind trübe; die Pupillen befinden sich in Mittelstellung und sind gleich weit.

Ferner äusserlich keine besonderen Abweichungen.

Schädelobduktion:

Die Schädelhaut und das knöcherne Schädeldach sind normal.

Die Dura mater ist an der Convexität normal dick. Die Spannung ist etwas erhöht, die innere Fläche der Dura ist mattglänzend. Die Pia mater, die Farbe, und Consistenz des Gehirns weisen an der Convexität keine Abweichungen auf. Die Gyri sind breit und stumpf, die Sulci schmal.

Die frontalen Pole des Grosshirns sind an der Schlädelbasis mit der Dura verwachsen und reissen beim zurückklappen ein. An den Nerven und Blutgefässen der Gehirnbasis sind keine Abweichungen zu sehen. Nachdem das Gehirn ausgenommen ist, stellt sich heraus, dass die Dura mater von einer Geschwulst durchwuchert ist, welche ihren Ursprung wahrscheinlich im rechten

Os ethmoidale hat. Die Pars cribrosa oss. ethm. destr. ist ganz verschwunden, die Cellulæ jedoch sind noch grösstenteils verschont geblieben, obwohl die Ränder bröckelig sind. Vorne hat der Tumor das Os frontale zwischen den Glabellæ durchwuchert, so dass ein Teil des weichen Tumors unter der Haut liegt. Die Nase, der rechte Sinus frontalis, sphenoidalis und maxillaris sind nicht angegriffen, ebenso wenig die Orbita: links Nebenhöhlen ohne Befund.



Fig. 1.

Die grosse Masse des Tumors liegt zwischen der Dura mater und den Lobi frontales cerebri, ist sehr weich und hat eine fahlgrau Farbe: zahlreiche punktförmige und auch grössere gelbe Flecke weisen stark auf Verkäsung hin. Auf einem durch die Lobi frontales cerebri geführten Frontalschnitt sieht man ziemlich grosse, unregelmässige verkäste Herde: es stellt sich auch heraus, dass der Tumor ziemlich tief in das Gehirngewebe durchgedrungen ist. Rundherum um die Geschwulst ist eine breite Zone Gehirngewebe mit collateralem Oedem sichtbar.

Bei der Obduktion der Brust- und Bauchorgane werden ausser Petechiæ suppleurales keine Abweichungen gefunden.

Das eigenartige Aussehen des pathologischen Gewebes weist darauf hin, dass man hier nicht mit einem Granuloma, sondern

mit einem Neoplasma zu tun hat, welches vom rechten Os ethmoidale ausgegangen, und infiltrierend und destruierend in das Gehirn und durch das Os frontale durchgewuchert ist. Welcher Art die Geschwulst war, konnte am Seciertisch nicht festgestellt werden.

Für microscopische Untersuchung wurde Gewebe vom Os ethmoidale und von dem nächst dem Gehirn gelegenen Teil des Tumors genommen.

In den Schnitten vom Os ethmoidale (fig. I) sieht man noch Knochenlamellen, welche von lockerem Bindegewebe umringt sind und unter dem hohen Cylinderepithelium liegen. Die Knochen-

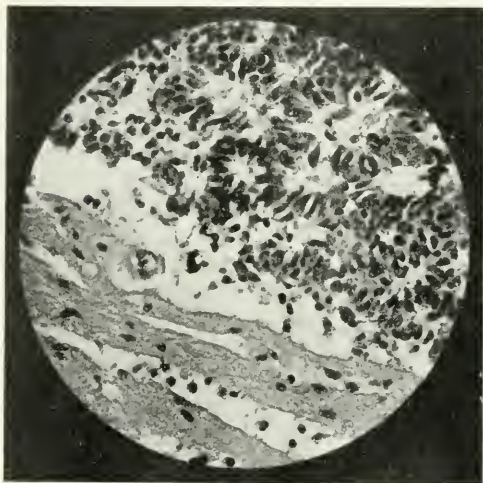


Fig. 2.

lamellen sind selten und lokal unregelmässig, weil ein atypisches Cellengewebe dagegen anwuchert. Die Mucosa ist an manchen Stellen noch normal, als eine Reihe von Cylinderepitheliumzellen zu sehen. An anderen Stellen sieht man jedoch, dass dieses Epithelium mehrere Lagen bildet und atypisch mit kleinen und grossen Alveolen nach innen wuchert; im Gewebe verstreut sind auch derartige Alveolen, in denen manchmal starke Necrobiose und Necrose sichtbar

ist: im Allgemeinen ist der Charakter von Cylindercellen überall noch ziemlich gut zu erkennen, was darauf hinweist, dass diese Neubildung epithelialen Ursprungs ist.

In den Coupes, gemacht von dem nächst dem Gehirn gelegenen Teil des Tumors (fig. II), sieht man viel deutlicher als macroscopisch, dass die Geschwulst stark infiltrierend gewachsen und ziemlich tief in die Frontalpole eingedrungen ist. Lange Ausläufer dringen bis tief in die weisse Masse der Stirnpole und verursachen im Gehirngewebe, welches sehr wenig Reaktion aufweist, Atrophie. Die alveolaire Anordnung ist hier in der Geschwulst noch überall deutlich sichtbar, obwohl die Alveolen im allgemeinen genommen gröber sind. Den Cylindercellencharakter kann man gleichfalls noch erkennen. Die Blutgefässe des Tumors sind nicht sehr zahlreich, dünnwandig und ohne Abweichungen.

Aus der macro- und microscopischen Untersuchung muss also geschlossen werden, dass es sich hier um eine bösartige Neubildung epithelialen Ursprungs handelt, welche vom Os ethmoidale ausgegangen und destruierend in und durch den Schädel gewuchert ist: speciell um ein "Carcinoma cylindrocellulare solidum ossis ethmoidalis".

II.

Ein Fibroangiom der Ethmoidalgegend.

Wegen seiner grossen Ausbreitung und der Seltenheit der Erkrankung möge im folgenden ein Fibroangiom der Ethmoidalgegend beschrieben werden. Gleichzeitig veranschaulicht dieser Fall den grossen Nutzen der Denker'schen Operation bei dergleichen Tumoren.

Patientin X 30 Jahre alt.

Anamnese: Die linke Nasenhälfte der Patientin ist seit einiger Zeit verstopft; in den letzten Wochen hat sie heftige Nasenblutungen gehabt. Übrigens keine Beschwerden. Sie ist gravida, die Entbindung wird in ungefähr zwei Wochen erwartet. Pat. möchte gerne vorher von ihrer verstopften Nase befreit werden.

Status: Oto-ophthalmo-laryngologisch: o. B.

Rhinologisch: Rechte Nasenhälfte: o. B.

Linke Nasenhälfte: Hier ist ein grosser Tumor zu sehen, der nach vorne bis zum Naseneingang reicht; bei Rhinoscopia posterior stellt sich heraus, dass sich der Tumor rückwärts bis zur Choane erstreckt. Beim Versuch, die Insertion des Tumors mit einer Sonde festzustellen, tritt eine starke Blutung auf, welche mit Adrenalinampoulen zum stehen gebracht werden muss. Es ist also deutlich, dass es sich hier um einen äusserst gefässreichen Tumor handelt, bei dessen Exstirpation wahrscheinlich ein starker Blutverlust zu erwarten ist. Mit Rücksicht auf die baldige Entbindung wird beschlossen, mit dem Eingriff vorläufig noch zu warten und die Exstirpation erst unmittelbar nach der Entbindung vorzunehmen.

Leider liess der Partus sehr lange auf sich warten, so dass die Pat. erst am 10 V. belufs Operation in die Klinik aufgenommen werden konnte. Der Zustand hat sich einigermassen geändert; der Tumor ist nämlich in der Zwischenzeit stark gewachsen und kommt beim Naseneingang zum Vorschein. Auf der Röntgenauf-

nahme sieht man, dass die laterale Nasenwand stark nach ausen gedrückt und das Septum nach rechts verbogen ist; der Sinus maxillaris ist noch als eine schmale helle Spalte wahrnehmbar, Sinus frontalis und Sinus sphenoidalis sind hell, das Ethmoid ganz umflort. Röntgenaufnahme der rechten Seite: o. B.

10/V und 13/V subcutane Injection von 40 cm. Gelatine intramusculair (Glutæi).

14/V Operation: Morphin 10 mgr., Scopolamine $\frac{1}{4}$ mgr. Injection von Novocaine-Adrenalin in die Fossa canina vom Mund aus und in die Gegend des N. infraorbitalis und der Nn. ethmoidales von aussen. Es wird eine typische Operation ausgeführt, wie sie Denker für maligne Tumoren der Nase angibt. Bei Eröffnung der Fossa canina stellt sich heraus, dass die Kieferhöhle tatsächlich auf eine kleine Spalte reduciert ist. In der Kieferhöhle selbst wird nur etwas durchsichtiger Schleim gefunden. Die Schleimhaut ist normal, nur am Boden etwas geschwollen. Nun wird die ganze laterale Nasenwand bis zum Ethmoid, mit Ausnahme eines Streifens mit dem Ansatz der Concha inferior, entfernt und der ganze grosse Tumor kommt zum Vorschein. Man sieht, dass der Tumor mit einem Stiel vom vordersten Ethmoid ausgeht. Die Stelle genau zu bestimmen ist schwierig, da in der Ethmoidalgegend auch noch einige kleinere, gewöhnliche Schleimpolypen zum Vorschein kommen. Um eine unnötige Blutung zu vermeiden, wird nicht näher untersucht, sondern der Stiel des Tumors zwischen zwei Arterienpincetten gefasst und dazwischen durchgeschnitten. Auf diese Weise war es möglich den sehr gefässreichen Tumor (s. weiter unten die microscopische Diagnose) ohne Blutung zu entfernen. Der Tumor hatte die ganze Nase ausgefüllt und sowohl die laterale Nasenwand als das Septum ganz zur Seite gedrückt. Nun wird noch das vorderste und das mittlere Ethmoid, welche polypeus degeneriert sind, ausgeräumt. Schliessung der Wunde in der Fossa canina.

Der Verlauf war ohne jegliche Störung. Nach drei Jahren ist noch keine Spur von Recidiv zu sehen, wie auch nach der microscopischen Diagnose nicht anders zu erwarten war. Die Übersicht während der Operation nach Denker war so günstig, wie man sie nur überhaupt wünschen kann.

Microscopische Untersuchung:

Die Geschwulst, welche vom Ethmoid ausging, ist länglich ovoid geformt und nicht so halbdurchsichtig, wie die Polypen aus der Nase; die Farbe ist stellenweise dunkelrot, stellenweise mehr oder minder bleich.

Die Oberfläche ist ganz glatt. Von verschiedenen Durchschnitten bekommt man den Eindruck, dass die Geschwulst sehr blut-

reich und etwas oedemateus ist; möglicherweise sind auch Blutungen darin.

Bei microscopischer Untersuchung stellt sich heraus, dass es sich hier um einen Tumor handelt, welcher aus zwei Arten von Gewebe besteht, nämlich aus Bindegewebe und aus Blutgefässen. Das Epithel mit einer Lage Cylinderepithelzellen ist beinahe überall vorhanden und weist keine besonderen Abweichungen auf; wo diese Lage fehlt, sieht man gestocktes Blut und Fibrine liegen, was auf Blutungen hinweist; auch ist das Gewebe an diesen Stellen manchmal mit zahlreichen polymucelären Leukocyten überströmt, woraus auf acute Entzündung geschlossen werden muss.

Die Geschwulst besteht hauptsächlich aus Blutgefässen verschiedener Grösse. Ein Teil dieser Gefässe ist leer, der andere mit Blut gefüllt, alle sind dünnwandig. Meistens liegt ein kleiner Rand von Bindegewebe um die

Endothelzellenlage, manchmal ist dies jedoch auch nicht der Fall. Viele Gefässe haben eine eigenartige Form und sind vielfach verzweigt, in der Coupe sieht man Endothelbalken in die Gefässe hineinragen (fig. III). Besonders in der Mitte

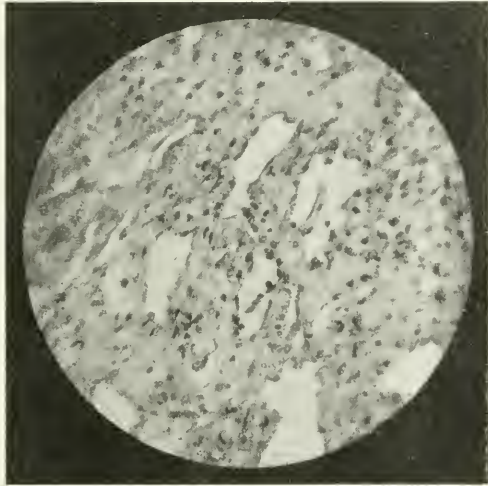


Fig. 3.

sind die Gefässe so weit, dass sie das Bild eines Cavernoma geben; zwischen den Gefässen sind auch noch Blutergüsse zu sehen.

Die Endothelzellen sind überall platt, ausser dort, wo sie in ein Gefäss hineinragen: hier sind sie mehr oder minder bizarr geformt.

Das Bindegewebe spielt überall eine untergeordnete Rolle: nur an den Stellen, wo etwas Oedem vorhanden ist, scheint es etwas mehr in den Vordergrund zu treten. Auf fig. IV sieht man deutlich, dass das Bindegewebe hier ziemlich breite Streifen bildet; diese Streifen haben jedoch nur wenig Kerne (fig. IV): Der schmale Bindegewebesbalken ist oedematös geschwollen. Beide Aufnahmen sind vom Rande der Geschwulst gemacht; in der Mitte sind

die Gefässe so weit, dass blos ein oder zwei davon in ein Gesichtsfeld fallen.

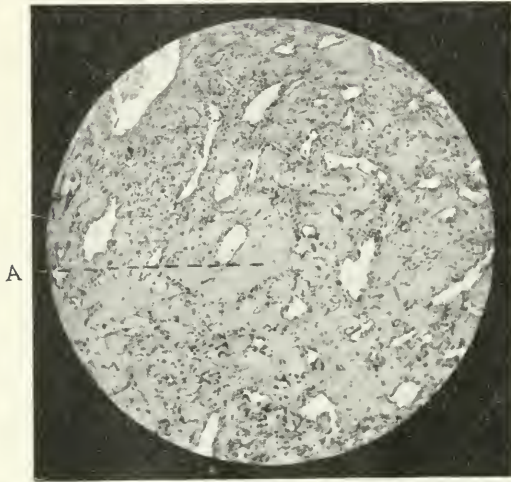


Fig. 4.

Die Bindegewebezellen haben beinahe überall Fibrillen geformt: nur an einigen Stellen sieht man mehrere Fibroblasten beisammen.

Das Ergebnis der microscopischen Untersuchung berechtigt zu der Annahme, dass diese Neubildung, welche vom Ethmoid ausgegangen ist, in der Hauptsache ein Angioma sei. Stellenweise macht es wohl den Eindruck, dass das

Bindegewebe selbstständig mitwuchert, meistens spielt es jedoch die Rolle von Stützgewebe. Im allgemeinen genommen ist das quantum Bindegewebe grösser, als man es z. B. bei Hämangiomen der Leber zu sehen bekommt, so dass die Diagnose dieses Tumors lauten muss: Fibroangioma, bei welchem die Neubildung von Blutgefässen in den Vordergrund tritt.

Radiumtherapie in einigen Fällen von Tubarstenose.¹

Von Prof. GUNNAR HOLMGREN.

Chef der Universitäts-Ohrenklinik, Sabbatsberg, Stockholm.

Im Laufe der letzten 7 Jahre habe ich mit Inanspruchnahme der grossen Hilfsmittel des Stockholmer Radium-Institutes (Chef: Professor G. Forssell) eine ganze Reihe von otolaryngologischen Fällen mit Radium behandeln können. In einigen von diesen Fällen hat das Radium eine ganz auffallend günstige Wirkung gehabt, eine Wirkung, die bei gewissen Fällen von Tubarstenose besser war, als die jeder andern Methode, die ich versucht, weshalb ich glaube, dass die Fälle es verdienen, publiciert zu werden.

Ein 53 jähriger Officier, welcher mich im Jahr 1910 aufsuchte, hat seit einigen Jahren wiederholt an Ohrenbeschwerden gelitten, Gefühl von Verstopfung, Ohrensausen und herabgesetztes Gehör gehabt. Er war mit Luftseinblasungen durch die Tuba Eustachii behandelt worden, fühlte sich jedesmal darnach besser, aber schon am nächsten Tage war der Zustand so schlecht wie vorher. Im letzten Monat hatte er sich einer täglichen Behandlung unterzogen, gleichfalls nur mit einem vorübergehendem Resultat. Ich fand einen exsudativen Catarrh im linken Mittelohr mit eingebauchtem, glänzendem, durchscheinendem Trommelfell, serösem Exsudat und herabgesetztem Gehör mit Gefühl der Verstopfung und Ohrensausen. Die Ursache war leicht zu finden. Im linken Teil des Nasopharynx, unmittelbar hinter der Tubenmündung fand sich ein haselnussgrosser, nicht ulcerierter, consistenter, beweglicher, etwas infiltrierender Tumor. Pathologisch-anatomische Untersuchung eines drobeexcidierten Stückes ergab: Sarkom. Da der Patient sich keiner Operation unterziehen wollte, applicierte ich wiederholt Radium auf den Tumor nach der Dosierung Prof. Forsells. *Schon nach der ersten Radiumbehandlung waren die Ohrensymptome voll-*

¹ Vortrag in der schwedischen Gesellschaft der Aerzte am 9 October 1917.

ständig und definitiv verschwunden. Als ich einige Tage nach der Behandlung den Patienten wiedersah, war das Trommelfell normal, das Exsudat verschwunden, das Gehör tadellos, das Gefühl von Verstopfung und Ohrensausen beseitigt. Der Tumor hatte sich etwas, aber nicht viel verkleinert. So blieb der Zustand ein paar Jahre, darnach entzog sich der Patient der Beobachtung und starb einige Jahre später in einer Provinzstadt, vermutlich an seinem Sarkom.

Ein zweiter Fall, e. 46 jähriger Landwirt, suchte mich im Jahr 1914 auf. Durch 6 Monate hatte er an Schnupfen und Ohrenbeschwerden von derselben Art wie der vorerwähnte Patient gelitten. Auch er war mit Tubarkatetris, behandelt worden, worauf jedesmal vorübergehend Besserung eintrat, aber schon am Tage darauf kehrten die früheren Symptome zurück. Nachdem die Behandlung so ununterbrochen durch 2 Monate fortgesetzt worden war, kam der Patient zu mir. Er hatte doppelseitigen exsudativen Catarrh, das Exsudat war durch die glashell durchscheinenden eingezogenen Trommelfelle sichtbar, das Hörvermögen herabgesetzt, es bestand Gefühl von Verstopftsein und Ohrensausen. Als Ursache fand ich eine eigenthümliche Affection im Nasopharyngeal-Raum. Die Schleimhaut war auf beiden Seiten im Nasopharynx, sowie auf dem hinteren Rand des Septum nas. und um die oberen und äusseren Choanengrenzen fleckenweise stark geschwollen, ungleich stark an verschiedenen Stellen aber überall oberflächlich ulceriert, bleich wie Anhäufungen von inficiertem, geschwellenem adenoiden Gewebe. Ähnliche und ebenso hochgradige Veränderungen kommen nicht selten am hinteren Septumrande vor, aber so hochgradige und ausgebreitete Veränderungen im Nasopharynx, wie in diesem Falle habe ich nie gesehen. Ich machte eine Probeexcision, die von einem Pathologen untersucht wurde, der erklärte, dass Sarkom vorliege. Ich hegte damals, und hege auch heute noch Zweifel an der Richtigkeit dieser Diagnose, aber ich hielt mich für verpflichtet, eine Radiumbehandlung einzuleiten, da der "Tumor" offenbar nicht operabel war. Der Patient wurde zweimal im Stockholmer Radium Institut behandelt, worauf alle Symptome beinahe sofort vollständig verschwanden, sowohl seitens der Ohren, als seitens des Nasopharynx. Als ich später, nach 6 und 9 Monaten den Patienten controll-untersuchte, war er weiterhin vollständig symptomfrei.

Mein dritter Fall, ein ungefähr 45 jähriger Mann, suchte mich 1917 unter ähnlichen Umständen auf. Er litt seit Langem an Schnupfen und Tubarcatarrh, war anderwärtig lange ohne dauernden Erfolg mit Lufteinblasungen behandelt worden. Ich fand eine mässige Rhinitis, ohne Veränderungen im Nasopharynx, eingezogene Trommelfelle, seröse Exsudate und Herabsetzung des Hörvermögens

in typischer Form. Ich gab ihm strenge hygienisch-diätetische Verhaltensmassregeln und behandelte ihn in regelmässiger Folge durch 3 Wochen mit Katheterisation. Bei jeder Behandlung konnte das Exsudat mit Leichtigkeit ausgeblasen werden, nach 2 Tagen war aber der frühere Zustand wiedergekehrt. Da ich Paracentese nicht für nötig hielt, insoferne ja das Exsudat sich leicht ohne solche entfernen liess, empfahl ich Radiumbehandlung, welche sofort im Radiuminstitut vorgenommen wurde. Ein Radiumpräparat wurde abends an der Mündung der Tuba Eustachii eingelegt und am folgenden Morgen entfernt (nach Dosierung von Prof. Forsell). Schon am Tage darauf kam der Patient zu mir — vollständig symptomfrei. Ich habe ihn dann später einigemal kontrolluntersucht und seine Ohren immer vollständig gesund gefunden.

Die lymphoiden Gewebe werden überall, wo sie im menschlichen Körper vorkommen, für besonders empfindlich gegen Radium gehalten. In der oto-laryngologischen Praxis sind oben geschilderte 3 Fälle, soviel ich weiss, die ersten in der Litteratur, bei welchen dieses Verhalten constatiert und therapeutisch ausgenützt wurde. Besonders in den beiden letzteren Fällen dürfte das ganz unmittelbare und handgreifliche Resultat der Radiumbehandlung schwerlich auf andere Weise erklärt werden können, als so, dass die Tubarstenose durch eine Anschwellung lymphoiden Gewebes bedingt war, dessen unmittelbare Abschwellung das Radium bewirkte. Im Falle Nr 2 konnte das durch Rhinoskop. post. direkt beobachtet werden, im Falle Nr 3 musste ich den gleichen Process in den Tubartonsillen annehmen. Zieht man die Behandlungsmethoden in Betracht, welche sonst in ähnlichen Fälle in Frage kommen, so muss man sich sagen, dass dem Radium sicher eine bedeutend häufigere Anwendung in der Oto-Laryngologie bevorsteht.—

Thérapeutique pratique.¹

Lingua Villosa Nigra. Depuis que le superoxyde d'hydrogène est devenu d'un usage général comme gargarisme en Suède, c'est-à-dire depuis un certain nombre d'années, j'ai l'expérience personnelle que *Lingua Villosa Nigra* se présente comme un phénomène assez ordinaire. Presque toujours on peut constater que le patient a fait un usage fréquent de superoxyde d'hydrogène fortement concentré. Ce gargarisme supprimé, une prompte guérison s'opère, surtout si l'on a préalablement nettoyé la langue à l'aide de la cuillère-grattoir. Dans un cas particulier, le malade s'étant, par mégarde, gargarisé de nouveau avec H_2O_2 , subit une récurrence qui céda rapidement après changement de gargarisme.

G. Holmgren.

Blegvads Trommelfell Anaestheticum besteht bekanntlich aus einer Mischung von Kokain-Suprarenin, Spiritus und Salicylsäure und beruht nach Blegvad's Mitteilung beim ersten nordischen oto-laryngologischen Congress in Kopenhagen 1911 darauf, dass die keratolytische Wirkung der Salicylsäure auf das Trommelfell eine recht gute Resorption der anaesthetisierenden Substanzen ermöglicht, wenn man nach Applikation des Mittels auf das Trommelfell 20 Minuten zuwartet.

Dieses Anaestheticum ist das Wirksamste von den Vielen, die ich versucht habe, um Anaesthetie für die Paracentese bei acuten Otitiden zu erreichen. Weniger geeignet ist das Mittel bei Kinder, bei welchen es mitunter recht arge brennende Schmerzen hervorruft. Sehr oft sieht man, wenn man die Paracentese nach Blegvad's Anaesthetie ausführt, dass sich der Schnitt zu einer schmalen ovalen Öffnung erweitert (in Folge der Salicylsäurewirkung?). An und für sich ist das nur sehr günstig für die Drainage.

¹ Sous cette rubrique, la rédaction a l'intention d'insérer de courtes notices pratiques.

und ohne schädliche Wirkung auf die Heilung des Trommelfells nach abgelaufener Otitis, vorausgesetzt, dass das Trommelfell normal ernährt ist. In einigen Fällen, bei alten Individuen mit schlecht ernährtem Trommelfell, sah ich den Paracenteseschnitt sich zu grossen centralen Perforationen erweitern, die dann nicht zur Verheilung gebracht werden konnten, weshalb ich das Blegvad'sche Anaestheticum in solchen Fällen für contraindicirt halte.

G. Holmgren.

Blutstillung bei Stirnhöhlenoperation nach Killian. Die vielen Gefässe, welche beim Weichteilschnitt bei der Radikelooperation wegen Sinusitis frontalis durchschnitten werden, verlangen oft ziemlich viele Peangs. Lässt man diese während der ganzen Operation sitzen, so können sie gewöhnlich nach beendeter Operation vor der Nath entfernt werden, ohne dass eine Blutung eintritt. Die Peangs sind dabei aber während der Operation für den Operateur ziemlich lästig. Unterbindet man hingegen die Gefässe auf die gewöhnliche Weise mit Catgut, so kann man ab und zu es erleben, dass d. Catgut in dem niemals ganz sterilen Wundrand inficiert, anschwillt, von einem kleinen Abscess umgeben wird, sich allmählich löst, und durch den Hauptschnitt ausgestossen wird. Das verzögert die schliessliche Heilung, verursacht einige, wenn nicht bedeutende Schmerzen, und ist — was das Wichtigste ist — kosmetisch ungünstig. Ich wende, um diesen Unannehmlichkeiten vorzubeugen, seit einigen Jahren folgendes Verfahren an: Sobald alle blutende Gefässe mit Peangs gefasst worden, werden sie mit Seide, mit decimeterlangen Enden unterbunden. Die Peangs werden sodann an die Enden der Seidenfäden angesetzt. Zum Schluss der Operation werden die Gefässenden mit dem Brunk'schen Instrument zerquetscht, worauf die Wunde mit Michel'schen Klammern geschlossen wird. Nach dieser Methode habe ich nie mangelhafte Blutstillung oder Eiterung im Schnitt gesehen, und war während der Operation nie durch die Peangs belästigt.

G. Holmgren.

Sitzungsberichte des Oto-laryngologischen Vereins zu Kristiania.

Versammlung vom 11. Oktober 1917.

Vorsitzender: UCHERMANN.

Schriftführer: GALTUNG.

Uchermann führte ein *Vulnus scissum nasi* eines 10 Jährigen Knaben vor. Die Wunde war anfänglich so zusammengenäht, das die Nasenspitze in der rechten Nasenhöhlung lag.

Ders. führte das Präparat eines kastaniengrossen glatten Tumors vor, der von der Zunge einer etwa 35 jährigen Frau hinten in der Mittellinie entfernt worden war. Es stellte sich heraus, das er aus Thyroideagewebe bestand (path. anatomisches Institut). Die Geschwulst erzeugte einige nervöse Empfindungen im Rachen. Die Schilddrüse selbst erhien normal.

Ders. besprach den Fall eines *Larynxabscessen* bei einem 40 jährigen Landmann. Nach einer Erkältung fanden sich 8 Tage vor der Aufnahme allmählich zunehmende Halsschmerzen beim Schlucken ein, in den letzten Tagen auch Dysphagie und Dyspnoe. Die Untersuchung erweist starkes Oedem der Vorderfläche des Kehldäckels sowie Rötung und Schwellung der linken Plica ary-epiglottica abwärts gegen das Stimmband hin, das nicht zu sehen ist. Det. Salicyl natric. Am nächsten Tage spontane Öffnung des Abszesses innen und hinten in der Höhlung des Kehlkopfes, worauf die Schwellung rasch abnahm. — Abszesse des Kehlkopfes sind verhältnismässig selten, kommen meist nach Traumen (Fremdkörpern) vor, was hier nicht nachgewiesen werden konnte.

Ders. führte einen 15 jährigen, an *Tuberculosis nasi et maxillae superioris* leidenden Knaben vor. An der rechten Wange war eine knotige, vom Periost ausgehende Schwellung zu sehen. In der rechten Nase, am Septum und den Conchae zahlreiche Ulzerationen und Infiltrate. Die Nase wurde durch Ausschnitt geöffnet und die Weichteile der Wange von der Vorderfläche des Oberkiefers gelöst. Es liessen sich keine tuberkulösen Herde nachweisen, nur verdicktes Periost. Das Septum wurde teilweise

entfernt (Fensterresektion). Eine spätere Untersuchung des Ant-
rum Highmori ergibt in der Höhlung nur verdickte Schleimhaut,
keine Tuberkeln.

Ders. führte die pyämische Temperaturkurve einen 32 jährigen
Mannes vor, der wegen eines Abscessus mastoiditis operiert wor-
den war. Der Befund war der gewöhnliche, die Sinuswand war
oben am Knie vielleicht etwas verdickt, keine Thromben. Nach
Abheilung der Wunde hatte er noch zwei Monate lang bei nor-
malen Gehör, ohne Frostanfälle, ohne Metastasen und — abgesehen
von etwas Kopfschmerz abends im Genick — bei völligem Wohl-
befinden eine pyämische Temperaturkurve mit Abendtemperatur
bis zu 39°. Aspirin und Antifebrin verblieben ohne Wirkung;
nachdem er einige Tage lang Pyramidon (0.30 t. p. d.) gebraucht
hatte, fiel die Temperatur auf ihr normales Niveau, mit Ausnahme
eines Abends, wo sie nach einem warmen Bade etwas stieg. Als
Ursache lässt sich hier eine toxische (?) Störung des Wärmeregu-
lierungszentrums annehmen.

Ders. teilte mit, dass während seiner Abwesenheit Anfang
August d. Js. der in der vorigen Sitzung besprochene Fall eines
Frontallappenabszesses an einen Rezidiv gestorben sei. — Der
früher besprochene Fall einer Larynxstenose bei einem Kinde (be-
handelt durch Spaltung der Stenose und Aufblockung nach Ucher-
manns Methode) ist als geheilt entlassen worden.

Leegaard führte vor

1. das Präparat eines *grossen retronasalen Sarkoms* eines 4 $\frac{1}{2}$
jährigen Mädchens mit tödlichem Verlauf und Metastasen zur
Leber. (Demonstration des mikroskopischen Präparats.)

2. Einen 17 jährigen jungen Mann, der wegen eines *retrona-
salen Fibroms* — Rezidiv nach einer Operation vor 1 $\frac{1}{2}$ Jahren —
operiert worden war.

(Die Fälle werden später näher beschrieben werden.)

Gording: *Drei Fälle von Wunddiphtheritis nach einer Mastoidal-
aufmeisselung.*

Wunddiphtheritis gehört glücklicherweise zu den sehr selten vor-
kommenden Komplikationen. In diesem Falle war die Ansteckungs-
quelle bei einem kleinen Patienten mit einer wenig hervortreten-
den und darum von dem betreffenden Arzte nicht diagnostizierten
Nasendiphtheritis zu suchen. Bei zwei der angegriffenen Patienten
wurden DB sowohl in der Wundhöhle wie in Nase und Hals nach-
gewiesen. Bei dem 3. Patienten glückte es aber, trotz der wie-
derholt von Hals, Nase und Wundfläche entnommenen Proben nicht,
Bazillen nachzuweisen, wohl darum, weil einige Tage vor der An-
ordnung der Probezüchtung 1 %ige Lapisumschläge in der Wund-
höhle angelegt worden war. Dass man es auch hier mit Bazillen
zu tun hatte, erwies zunächst das diphtheroide Aussehen der Wunde

und ferner der Umstand, dass die Mutter des Patienten etwa 3 Wochen nachdem das Kind, um zu Hause isoliert zu werden, aus der Klinik entlassen worden war, von einer heftigen Halsdiphtheritis befallen wurde, die eine besonders energische Serumbehandlung (16,000 J. E.) erforderte.

Versammlung vom 13. Dezember 1917.

Vorsitzender: UCHERMANN.

Schriftführer: GALTUNG.

Leegaard: *Frontallappenabszess.*

Demonstration eines 22 jährigen Mannes, der 3 Monate zuvor wegen eines, von einem Empyema sinus frontalis ausgehenden Frontallappenabszess operiert worden war. (Der Fall wird später ausführlich beschrieben werden.) Diskussion.

Ders. *Thrombose in sinus sigmoideus. Bulbus und Vena jugularis. Grunerts Operation.*

19 jähriges Mädchen, seit dem 6. Jahre an rechtseitiger chronischer Otitis leidend. $\frac{1}{2}$ Jahr vor der Aufnahme *Facialisparalyse*, die sich etwas gebessert hatte. 10 Tage vor der Aufnahme erkrankte sie plötzlich an *Ohrenschmerzen, Kopfschmerz*, wiederholten *Erbrechen, Schwindel*. Hatte mehrer Anfälle von *Schüttelfrost* mit Temperatur bis zu 39.5. — Wurde am $\frac{18}{8}$ 17 in sehr leidendem Zustand im Krankenhause aufgenommen. P. 120, Tp. 38.5 (Ax.). *Iktersch.* Übelriechender Eiter im r. Ohrengang. Perforation in Shrapnells Membran. Keine Symptome vom Proc. mast. Druckempfindlichkeit längs der Vena jugularis. Es wurde sofort eine *Totalaufmeisslung* und *Sinusoperation* vorgenommen. Cholesteatom. Perisinuöser, übelriechender Abszess. Die Sinuswand graugelb, verdickt, etwa 1 cm. unterhalb des oberen Knies eine *Perforation*, durch die dünner, stark übelriechender Eiter heraussickerte. Entfernung der lateralen Sinuswand. Auslöffeling ramollierter graugelber Thrombenmasse. Blutung vom oberen, nicht vom unteren Ende. In den nächsten Tagen befriedigender Zustand mit mässigen Fieber, $\frac{21}{8}$ sogar afebril. $\frac{23}{8}$ abends *Frostanfall* mit Temp. 40.7. $\frac{24}{8}$ in Lokalanästhesie (und 50 Gr. Aether während des letzten teils der Operation) *Jugularisunterbindung* und *Bulbusoperation*. Vena jugularis gelblich weiss und verdickt bis zur Clavicula, wo sie unterbunden wurde. Blosslegung der ganzen Vene und des Bulbus nach Grunert. Beim Überschneiden der Vene fand man Thrombenmasse, die in den 4—5 untersten cm. rot war, sonst graugelb, puriform, übelriechend. Auslöffeling der Thromben. Das Innere der Vene war gelbgefleckt. Unterbindung der

v. facialis. Jodoformgazestreifen in der Vene. Tamponade. Die Facialisparese zeigte nach der Operation keine Veränderung. — Darauf Frostanfall und 39.7. Koffein- und Digaleninjektion. — In den folgenden Tagen besserte sich das Allgemeinbefinden. Vorübergehende Schwellung beider Parotisregionen. Erholte sich allmählich. Temperatur wurde normal. Ikterus verschwand. Die Wunde füllte sich. Am $10/9$ stellte sich Diarrhoe mit Temperatur von 38.9 ein. $11/9$ Anzeichen von linksseitigen *Pleuraexsudat*, bei der *Probepunktion* gelbliche, etwas trübe Flüssigkeit (steril auf Agar und Bouillon). In den nächsten Tagen Verschlechterung, wiederum *Ikterus*, Frostschauder und Fieber (bis zu 39.8). $16/9$ Anzeichen von *Perikarditis* (Reibung, vermehrte Dämpfung). $18/9$ *Probepunktion* mit demselben Pleuraexsudat wie letzthin. $26/8$ dasselbe. — Erholte sich nach und nach. Von $29/9$ an afebril. $9/10$ keine Zeichen von Perikarditis. $15/11$ Pleuraexsudat unverändert. *Punktion* und Entleerung von 900 kbm. schwachtrüber, seröser Flüssigkeit. Im Bodensatz fand man Lymphozyten. $3/12$ *Punktion*. — 450 kbm. Danach erhebliche Aufhellung der Dämpfung. Am $8/12$ stand sie auf, die Wunde war geheilt. Befindet sich nun ($13/12$) wohl.

Uehermann führte einen 38 jährigen Landmann vor, der 3 Jahre lang an einer Verdichtung der Nase unter Absonderung von Eiter und Krustenbildung gelitten hatte, kein übler Geruch. Vor 14 Tagen ein Anfall epileptiformer Krämpfe mit Bewusstlosigkeit, wobei er sich in die Zunge biss. Der Anfall stellte sich morgens, als er noch lag, ein. Er schlief darauf fast den ganzen Tag. Am nächsten Tage ein ähnlicher Anfall. Er hat sich danach ruhig zu Hause verhalten. Ab und zu etwas diffuser Kopfschmerz, sonst Wohlbefinden. Der Patient ist früher stets gesund gewesen. Keine nervöse Belastung. Kräftiges Aussehen. Puls und Temperatur normal. In beiden Nasenhälften eine Menge nicht übelriechender Krusten sowie purulentes Gerinnsel. Nach Entfernung der Krusten findet man den ganzen Os ethmoidaleum auf beiden Seiten so gut wie ausgefüllt mit polypoidem Gewebe, das vermittels des Conchotoms entfernt wird. Wird nach einmonatlichen Aufenthalt, worunter er vollständig gesund war, entlassen. Behandelt sich nunmehr selbst mit Gottsteinstamponade und Ausspülungen mit der Schwartzschen Röhre. Hier scheint somit *ein Fall nasaler Reflexepilepsie* vorzuliegen. Hätte es sich um eine Frau gehandelt, würde man vielleicht von Hystero-Epilepsis geredet haben.

Diskussion: Gording.

Ders.: *Ethmoiditis chronica. Sinusitis frontalis. Frontalneuralgie.*

21 Jahre alt. Matrose. Wurde aufgenommen am $15/8$ d. Js. Nach Masern und einer Erkältung vor bezw. $4\frac{1}{2}$ und $2\frac{1}{2}$ Mo-

Acta oto-laryngologica.

naten purulenter, teilweise übelriechender Ausfluss der Nase sowie Schmerzen um und namentlich über dem rechten Auge mit etwas Schwellung. Nichts im Antrum Highmori. Nach Entfernung der vorderen, eiterhaltigen Ethmoidalzellen und Ausspülung des Sinus frontalis (Eiter) wurde er am 1_{10} geheilt entlassen. Fand sich am 21_{11} wegen rezidivierender Schmerzen über dem rechten Auge und darauffolgendem geringem Eiterausfluss der Nase wiederum ein. Bei der Aufnahme fand man keinen Eiter, das Spülwasser war klar. Der untere Teil der vorderen Wand des Ductus frontalis wurde mit Watson Williams Conebotom entfernt, worauf weite Passage. Wurde am 28_{11} entlassen. - Die Verengung des Ductus frontalis ist sicher eine häufige Ursache rezidivierender Frontalsinusitis mit Neuralgie und lässt sich durch intranasale Eingriffe, also ohne Radikaloperation, leicht beseitigen.

Ders. *Angeborne Atresia choanalis ossea.*

14 tägiges Mädchen, einen Monat zu früh geboren. Beide Choanen sind fast völlig verschlossen. Mit der Sonde lässt sich eine knochige Wand fühlen. Ab und zu wird etwas Luft durch den Nasenschleim gepresst. Nahrung wird wesentlich vermittels Löffels eingeflösst. Im Rachen nichts zu sehen. Keine Operation. Die Patientin liegt in der Kinderabteilung und wird am folgenden Tage wieder nach Hause gebracht. Soll später gestorben sein.

Roll-Hansen berichtete einen Fall von Blutung aus dem Rachen eines 33 jährigen Mannes mit phlegmonöser Angina.

Die erste Blutung war gering und begann 4 Tage nach der Inzision. Die nächsten 4 Tage verliefen ohne Blutung. Danach aber stellten sich tägliche Blutungen ein, die am 3. Tage gefährlich wurden und die Unterbindung der Carotis externa erforderten. Danach Aufhör jeder Blutung. Der Fall wird in der "Medicinsk Revue" besprochen.

Un cas de papules syphilitiques du tympan.

Par le Dr. JÖRGEN MÖLLER

Oto-laryngologue du »Frederiksberg Hospital et du »Københavns
Amts Sygehus».
Copenhague.

Les cas de papules syphilitiques du tympan étant très rares je me trouve autorisé à en rapporter un que j'ai eu l'occasion d'observer.

Il s'agit d'un maçon âgé de 21 ans, traité sur le Frederiksberg Hospital pendant l'automne 1916 pour une première éruption de syphilis. Outre de divers papules cutanées entre autre à la peau de la tête il y en avait sur les amygdales. Le méat droit se trouvait obturé d'une papule luxuriée et suppurante. Quelques jours plus tard on était à même de constater, que des papules s'étendaient vers le fond du conduit; au fond il y avait du pus; le tympan était rouge et bombé, apparemment avec une perforation en bas et à l'arrière. Le tympan gauche était normal. Voix chuchotée: or. dr. 6 m. or. g. normale. Après un mois la suppuration avait diminué considérablement; au fond du conduit se trouvait de papules luxuriantes sans qu'il fût possible de décider si elles siégeaient sur le tympan ou sur la paroi antérieure du conduit; la partie postérieure du tympan offrait maintenant l'aspect normal. Une semaine plus tard les papules avaient diminué de grandeur; une d'entre elles semblait de siéger sur la paroi inférieure, deux autres sur la paroi antérieure et peut-être en partie sur la partie antéro-supérieure du tympan. (Fig. 1.) La suppuration était maintenant insignifiante. Encore quinze jours plus tard on voyait une assez grande partie du tympan; la partie postéro-supérieure offrait un aspect normal, tandis que l'on trouvait dans le partie postéro-inférieure une petite papule ressemblant à une granulation; encore des papules sur la paroi antérieure du conduit mais elles étaient beaucoup plus petites qu'autrefois. (Fig. 2.) Une semaine

plus tard encore on pouvait constater enfin qu'aussi les papules antérieures siégeaient en effet sur le tympan. (Fig. 3.) Deux mois après la première examination il restait des papules une seulement, très petite, attachée au manche du marteau par un petit pédoncule. A peu près trois mois après la première examination l'aspect du tympan était tout à fait normal ainsi que l'ouïe. — Le traitement appliqué fut des injections de salvarsane et des lavages avec solution de sublimé 1 : 5000.

Les papules dans le conduit ne sont pas bien rares: presque tous les auteurs les mentionnent: Moos¹¹ dit qu'on les trouve assez souvent et cite une nombre d'auteurs, qui les ont observées: Politzer¹² en a vu plusieurs cas lui-même; Kirchner⁸ les a trouvés le plus souvent dans la partie extérieure du conduit cartilagineux: Alexander¹ dit de même qu'on trouve assez souvent des papules, des condylomes et des pustules syphilitiques dans le conduit: Habermann⁵ et Fournier (Hermet² nomment aussi les syphilides secondaires dans le conduit et disent qu'elles prennent le plus souvent la forme de condylomes et qu'on pourra les confondre avec des polypes d'origine inflammatoire: d'après Fournier elles soient souvent pétiolées et il se soit passé plusieurs fois que des otologistes les ont extirpées en les prenant pour des polypes.

Pour les affections secondaires du tympan c'est pourtant toute autre chose. Il est vrai que Kirchner⁹ dit que de même qu'on trouve sur l'oreille externe et dans le conduit des papules qui seront bientôt le siège d'ulcérations, le même procès peut avoir lieu sur le tympan, mais on a l'impression, en le lisant, qu'il n'en a pas vu un seul cas lui-même. Politzer¹² dit que les papules dans le conduit se sont dans un seul cas étendues jusqu'au voisinage du tympan mais ne dit rien sur des papules sur le tympan lui-même. Fournier² de même ne nomme point du tout les papules sur le tympan tandis que Jacobson⁷ dit qu'elles sont très rares. Les seuls auteurs qui semblent avoir vu des papules sur le tympan sont Gruber³ et Triquet¹³ qui en ont vu "plusieurs cas" et Lang¹⁰ qui a vu une seule fois une petite papule au dessus de l'apophyse extérieure du marteau; ces trois auteurs sont cités invariablement

chez une nombre d'autres auteurs entre autres chez Habermann⁵ qui dit que les papules sur le tympan amènent parfois des perforations et consécutivement des otites.

Il semble donc que trois auteurs seulement ont eu l'occasion de voir des papules sur le tympan; c'est vrai qu'on ne peut pas nier qu'il soit possible que de tels cas puissent se soustraire de l'observation vu qu'ils seront toujours accompagnés de papules dans le conduit qui cachent tout à fait le fond, de même que dans le cas relaté ci-dessus c'était après 7 semaines seulement qu'on fut à même de constater que les papules couvrant le fond étaient en vérité placées sur le tympan. Pourtant des cas semblables doivent être toujours très rares vu que des auteurs de très grande expérience comme Politzer et Habermann n'en ont jamais vu et qu'ils ne sont même pas nommé dans un traité aussi complet que celui de Fournier.

Littérature.

1. Gustav Alexander: Die Syphilis des Gehörorganes. (Handb. d. Geschlechtskrankh.) — Wien & Leipzig 1915, p. 39 & 49.
2. A. Fournier: Traité de la Syphilis. I, p. 614 (Hermet).
3. Gruber: Ueber Syphilis des Gehörorgans. — Wiener med. Presse 1870 (cit. Habermann).
4. J. Habermann: Pathologische Anatomie. — Schwartz's Handbuch I, p. 227 & 239.
5. J. Habermann: Die luetischen Erkrankungen des Gehörorgans. — Jena 1896 (Haug's Vorträge I—9), p. 246.
6. Heermann: Die Syphilis in ihren Beziehungen zum Gehörorgan. — Bresgen's Abhandl. IV — 2—3.
7. L. Jacobson: Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 2. Aufl. — Leipzig 1898, p. 324.
8. W. Kirchner: Die Krankheiten der Ohrmuschel und des äusseren Gehörganges. — Schwartz's Handb. II, p. 50.
9. W. Kirchner: Die Krankheiten des Trommelfelles. — Schwartz's Handb. II, p. 91.

10. Lang: Pathologie und Therapie der Syphilis. 1885, p. 431 (cit. Habermann & Heermann).
11. S. Moos: Allgemeine Aetiologie. — Condylome des äusseren Gehörgangs. — Schwartz's Handb. I, p. 592.
12. Adam Politzer: Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 5. Aufl. — Stuttgart 1908, p. 207.
13. Triquet: Leçons cliniques sur les maladies de l'oreille. — Paris 1888 (cit. Habermann).

Fig. 1.



21/11

Fig. 2.



5/12

Fig. 3.



17/12

J. M. pinx.

ACTA OTO-LARYNGOLOGICA.
JÖRGEN MÖLLER; UN CAS DE PAPULES SYPHILITQUES DU TYMPAN.

Zur Kenntnis der Labyrinthfunktion.

Von Dr. Med. HANS GERTZ.

Beobachtungen.

Wie längst bekannt gibt Labyrinthreizung eine charakteristische, aus zwei Phasen zusammengesetzte motorische Augenreaktion. Die eine Bewegungsphase, die eigentlich vestibuläre, ist vom Typus der "gleitenden" (langsamen) Augenbewegung oder ähnelt derjenigen, mit welcher man z. B. einem fliegenden Vogel mit dem Blicke folgt. Unter ordinären Umständen wird aber das Auge nach und nach durch schnelle ruckartige Bewegung zurückgestellt — das Wechselspiel der beiden Nystagmusphasen. Es scheint die in normalem Zustande (galvanisch oder sonstwie) ausgelöste vestibuläre Augenreaktion zur Zeit nur in dieser Form, als Nystagmus, bekannt zu sein. Auch wird bisher allgemein angegeben, dass bei galvanischer Labyrinthreizung, welche sogar weit mehr als hinreicht, den sonstigen Reaktionskomplex (Schwindelgefühl, Scheinbewegung, Falltendenz) auszulösen, noch nicht die motorische Augenreaktion objektiv nachweisbar ist, sondern dass hierzu eine relativ bedeutende Stromstärke nötig ist. Voraussichtlich kann dies darauf beruhen, dass bisher zur Beobachtung der motorischen Augenreaktion nur relativ grobe Methoden praktiziert werden. Das Projekt, mit verschärfter Beobachtungsmethodik die fragliche Schwelle auf das nämliche Niveau, das für die vestibuläre Reaktion im übrigen obwaltet, herabzubringen, bildet den Ausgangspunkt vorliegender Arbeit.

Es ergibt sich nun zudem, dass die Augenreaktion an ihrer wahren Schwelle ihre reine Form zeigt: eine einzige, stationär verharrende Deviation der Augen, wie sie sonst nur in einigen Sonderfällen (vgl. unten) beobachtet wird. Die zunächst hierauf angelegte Untersuchung hat sich sodann naturgemäss auf zwei metodisch naheliegende Temata erweitert: die Nachforschung der Wirkungsweise des elektrischen Labyrinthreizes und die Bestimmung der Auslösdauer der vestibulären Augenreaktion. Daran sind noch zur Ergänzung angeschlossen einige Beobachtungen über die analogen Zeitverhältnisse der Gleichgewichtsreaktion und des Schwindelgefühls, sowie über die Reizschwellen dieser Komponenten der Reaktion.

I.

Eine zum Nachweis minimaler Augenbewegungen brauchbare *objektive* Methode stellt eine folgendermassen angelegte ophthalmoskopische Beobachtung dar. Ein (mittels optischer Vorkehrungen) unendlich fern erscheinendes, sehr helles Objekt, z. B. das Bild des glühenden Stabes einer Nernstlampe, wird auf dem Augenhintergrund und zwar auf einem Netzhautgefäss abgebildet: die durch Hineinsehen durch die Pupille zu beobachtende Verschiebung zwischen diesem Bild und dem Gefäss zeigt die Augendrehung an. Indem noch das Auge einen ebenfalls weit entfernten Fixationspunkt hat, fallen Störungen und Fehler durch unvermeidliche Schwankungen des Kopfes im wesentlichen fort: es kann nämlich hier nicht Parallelverschiebung, sondern nur Drehung des Auges, in oder mit dem Kopfe, das Bild auf der Netzhaut deplazieren. Über die Einzelheiten sei auf zwei Aufsätze, worin über Verwendung dieser Methode berichtet wird, verwiesen¹). In solcher Weise habe ich sowohl an anderen, als auch an mir selbst

¹ GERTZ, Über die kompensatorische Gegenwendung der Augen bei spontan bewegtem Kopfe. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 48, S. 1.

— Über die gleitende (langsame) Augenbewegung. Ibid. Bd. 49, S. 29.

(autoophthalmoskopisch) bei unten zu beschreibender galvanischer Reizung minimaler Stärke die Deviation des Auges konstatiert.

Das einfachste und nächstliegende Beobachtungsmittel ist die Verschiebung eines Nachbildes, und zwar bietet dieses Verfahren, schon ganz unkompliziert mit einem negativen, neben einer gleichgerichteten Kontur projizierten Nachbildstreifen angestellt, eine namhafte Schärfe dar. Alle hier mitzuteilenden Beobachtungen, für welche keine besondere Metodik angegeben ist, beziehen sich auf diese Verfahrungsweise. Eine Methode mit positiven Nachbildern ist für eine spezielle Aufgabe ausgebildet, worüber unten.

Reizstärke und Elektrodenapplikation müssen, wenn es auf vestibuläre, durch Stromschwankungen ausgelöste minimale Augenbewegungen ankommt, unter Rücksicht auf eine recht grobe Fehlerquelle gewählt werden. Die Nähe der motorischen Punkte für N. Facialis und seine Äste bringt es nämlich mit sich, dass solche Reize leicht Kontraktionen im Gebiet der Gesichtsmuskeln auslösen. Dadurch können die Augen (auch das der anderen Seite) rein passiv in bedeutendem Grade deplaziert und die Beobachtung grob kompromittiert werden. Bei derartigen Untersuchungen muss man sich somit dieser Fehlerquelle stets bewusst sein und die Reizstärke unter dem den Facialis jeweils erregenden Betrage halten. Nun zeigen, wie unten ausgeführt werden soll, die vestibulär ausgelösten Augenbewegungen unter gewissen Umständen ein ganz anderes Verhalten als die erwähnten, durch Facialisreizung mekanisch induzierten, und indem dabei von diesen letzteren jede Manifestation fehlt, kann noch hierdurch die Fehlerquelle ausgeschlossen werden.

Der reizende konstante Strom wurde, mittels einer am Tragus oder dicht anbei nach oben und vorn angebrachten Elektrode von ca 3 cm Flächengrösse, im allgemeinen nur an der einen Seite zugeleitet, während die indifferente Elektrode dem Unterarm anlag. Übliche Vorrichtungen erlaubten den Strom an Stärke und Richtung gehörig zu variieren, ein Galvanometer zeigte die Stromstärke an.

Diese war bei keiner die Augenreaktion betreffenden Beobachtung, worauf sich diese Mitteilung bezieht, stärker als 2.2 Milliampère (M. A.), gewöhnlich wurde mit Stärken unter 1.5, M. A. experimentiert.

Die unter solchen Umständen ausgelöste Augenreaktion finde ich, bei gleicher Stromstärke, merklich gleich stark, nicht nur (wie dies vielfach für den Nystagmus angegeben wird) für die eine und andere Stromrichtung, sondern auch für Schliessen und Öffnen des Stromes. Die auf Stromschliessung folgende Augenreaktion besteht für mich, *bei geradeaus in die Ferne gerichtetem Blick*, lediglich in einer kleinen Drehung um die Blicklinie, an Geschwindigkeit und Richtung übereinstimmend mit der galvanisch ausgelösten, langsamen, rotatorischen Nystagmusphase. Die Stromöffnung bewirkt die entgegengerichtete, aber sonst gleiche Bewegung. Irgend eine seitliche Deviation, wie sie gewisse Personen bei galvanischem Nystagmus zeigen, ist nicht vorhanden. Die Drehbewegung setzt merklich im Augenblicke der Stromfluktuation mit voller Geschwindigkeit ein, verläuft dann nach etwa 0.2 à 0.3 Sek. stark verlangsamt, in einer Gesamtdauer von etwa 1 Sek. oder mehr. Die gleichzeitige (entgegengerichtete) Scheindrehung der Sehobjekte hat mit der Augendrehung konformen Verlauf: nur ist das langsame Abklingen deutlicher und kann länger, bei Beobachtung einer Lichtlinie im Dunkelzimmer, bis 4 à 5 Sek. für 1 à 1.3 M. A. Stromstärke verfolgt werden. Fortwährende Scheindrehung solange der Strom anhält, wie sie NAGEL erwähnt, finde ich nicht vorhanden, wohl aber ab und zu, mit Pausen, kurzdauernde Andeutungen dazu. Der Verlauf der Augenreaktion bei Schliessung oder Öffnung des Stromes ähnelt sehr dem Kontraktionsverlauf des Muskels bei plötzlich einsetzender tetanisierender Reizung. Die ausgelöste Augendrehung bleibt, in der Fortdauer wie nach Aufhören des Reizstromes, merklich vollkommen unverändert bestehen, ein Rückgang derselben ist auch nicht andeutungsweise wahrzunehmen; ebensowenig erfolgt eine Scheindrehung der Sehobjekte rückwärts. Der Nachbildstreifen behält seine Neigung merklich unverändert

bei, so lange er sichtbar bleibt. Eine demonstrative Form der Beobachtung ist die folgende. Man fixiert einen langen Lichtstreifen, bis ein dauerhaftes Nachbild ausgebildet ist, und blickt dann fest auf einen Punkt dicht daneben, auf dem kontrastierenden Grund, indem man zugleich den (nicht zu schwachen) Strom schliesst bzw. öffnet. Die fortgesetzte Fixation induziert ein zweites Nachbild des Streifens, und wenn man sodann, bevor das erste Nachbild abgeklungen ist, den Blick auf homogenen Grund richtet, so zeichnen sich auf diesem beide gegen einander geneigten Nachbildstreifen ab. Ich finde dabei, für wechselnde Fixationsdauer, beide gleich breit und normal deutlich konturiert, was mithin normal feste Stellung des Auges nach wie vor der Drehung beweist. Also ist hiernach ein langsamer Rückgang der Augendrehung nennenswerten Grades innerhalb etwa der nächsten Minute ausgeschlossen. Eine der schnellen Nystagmusphase entsprechende Zurückstellung des Auges findet natürlich auch nicht statt, wie dies auch die beschriebene ophthalmoskopische Beobachtungsmethode zu konstatieren erlaubt.

Die Augenbewegung zeigt eine, wie es scheint, bisher nicht gehörig erkannte Abhängigkeit von der Blickrichtung. Während bei Primärstellung des Blickes reine Raddrehung stattfindet, macht bei irgendwie exzentrisch (in die Ferne) gerichtetem Blick die durch die primäre Blickrichtung gehende Meridianebene des Auges dieselbe Rotation um die primäre Blickrichtung, so dass die Blicklinie stets den Mantelstreifen eines Kreiskegels, welcher die primäre Blickrichtung zu Axe hat, beschreibt, oder dass jeder Nachbildpunkt sich in Kreisbogen um den primären Blickpunkt verschiebt. Mit anderen Worten: Bei beliebiger Blickrichtung bewegen sich die Gesichtsfeldpunkte ebenso wie ihre auf das Gesichtsfeld in Primärlage gedachten Projektionen sich mit diesem primär gelegenen Gesichtsfelde bewegen würden. Gleiches Verhalten zeigt die Scheinbewegung der Sehobjekte: dieselbe erhält mit zunehmender Exzentrizität der Blicklage eine damit proportionale, zum primären Blickpunkt konzentrische transla-

torische Komponente. Denselben Einfluss der Blicklage habe ich auch bei dem rotatorischen Nystagmus beobachtet, welchen die Drehung bei 90° vorgeneigtem Kopf auslöst: es tritt bei seitlich gewendetem Blicke eine der Rotation entsprechend gerichtete Vertikalkomponente, bei gehobenem und gesenktem Blick die bez. Horizontalkomponente hinzu.

Ein solches Verhalten bedeutet, dass die Axe, um welche die tätigen Augenmuskeln das Auge drehen, in der Orbita unveränderte Lage behält. Erwägt man die Wirkungsweise der fraglichen Muskeln (Rectus + Obliques superiores bzw. inferiores), so ergibt sich in der Tat, dass jene Drehungsaxe mit veränderter Blickrichtung sich nicht erheblich deplazieren kann. Obige Angabe gilt auch nur in solcher Annäherung, wie die unmittelbare Beobachtung bestimmt. Von genaueren Messungen, die erst Aufschluss geben können, ob diese rein mechanische Erklärung *vollständig* genügt, habe ich, da ein solches Unternehmen nicht geringe Weitläufigkeit darzubieten scheint, vorläufig abstehen müssen.

Alle Beobachtungen mittels hier angeführter Methoden, sowie solche über die Scheindrehung, bei welchen es auf Erkennen einer schwachen Reaktion oder ihrer Einzelheiten ankommt, hat man somit bei möglichst exzentrischem Blick — am besten also nach unten oder seitlich, wo das Blickfeld am weitesten reicht — anzustellen. Dann bietet sich ja eine möglichst grosse *seitliche*, in *direktem* und *indirektem* Sehen wahrzunehmende Verschiebung dar: in primärer Blicklage dagegen finden *indirekt* zu sehende Verschiebungen, aber keine Verrückung des Blickpunktes statt. Erst in derartiger Modifikation (z. B. bei stark nach hinten gebeugtem Kopfe oder gesenktem Blick) werden viele hier angeführten Beobachtungen deutlich genug um eine Aussage zu erlauben.

Hinreichend starke Konvergenz der Blicklinien hebt für jede Blicklage, sowohl die objektiv nachweisbare Augenreaktion als die visuelle Scheinbewegung vollständig auf, und zwar verschwinden beide bei ungefähr demselben Konvergenzgrad. Diese Erscheinung ist offenbar mit der

längst bekannten hemmenden Wirkung der Konvergenz auf den Nystagmus identisch. Die übrigen Komponenten der vestibulären Reaktion scheinen bemerkenswerterweise nicht von der Konvergenz beeinflusst zu werden. Schliessung und Öffnung des Stromes gibt mir von der Stromstärke 0.4 M. A. an bei geschlossenen Augen Schwindelgefühl, eine Änderung dieses Schwellenwertes mit der Konvergenz ist mir nicht deutlich erkennbar. Ebenso scheint die Konvergenz auf die Intensität der vestibulären Gleichgewichtsstörung keinen Einfluss zu üben. Mehrere (und alle in dieser Hinsicht) von mir beobachtete Personen zeigten (bei zugedeckten Augen) ganz dieselbe Falltendenz, ob sie stark konvergierten oder nicht.

II.

Wird der Strom nicht plötzlich geschlossen und geöffnet, sondern lässt man ihn, durch Schieben des Reostats, allmählich einsetzen und aufhören, so bleibt, falls die Stromänderung nicht zu langsam geschieht, die Reaktion in ihren verschiedenen Manifestationen ähnlich gut ausgeprägt und wird nur in ihrem Zeitverlauf entsprechend dem Tempo der Stromfluktuation modifiziert. So z. B. folgt die visuelle Scheindrehung merklich vollkommen genau dem in 1 à 1.5 Sek. geschehenden An- oder Abschwollen des Stromes zwischen 0 und 1 à 1.5 M. A. Wird das Ein- und Ausschleichen des Stromes länger ausgedehnt, so verlieren Scheindrehung und Schwindel entsprechend an Deutlichkeit. Aber die Augendrehung scheint immer noch denselben unveränderlichen Betrag zu erreichen, wie wenn die gleiche Änderung der Stromstärke plötzlich (durch Schliessung oder Öffnung) stattfindet. Für die Sichtbarkeitsdauer des Nachbildes wenigstens kann dies unschwer konstatiert werden. Ein Nachbildstreifen, welcher, seitdem man bei geschlossenen Augen den Strom exzessiv langsam eingeschlichen hat, (bei unveränderter Kopfstellung!) neben dem induzierenden Streifen projiziert wird, zeigt die ka-

rakteristische Schiefstellung, für etwa 1.5 M. A. ist letztere genügend ausgeprägt. Bemerkenswert ist, dass das Schwindelgefühl bei hinreichend langsamem Einschleichen eines nicht zu schwachen Stroms nicht ganz wegfällt, sondern sich auf ein schwaches Gefühl von sozusagen schwindelartiger Spannung reduziert, welches allmählich wie der Strom einsetzt und während desselben fort dauert. Ebenso hat man nach dem Ausschleichen eines Stromes von genügender Dauer und Stärke anfangs für einige Augenblicke ein ähnliches, kontrastartiges Gefühl.

Lässt man den Strom, durch rytmisches Schliessen und Öffnen, regelmässig und zunächst langsam intermittieren, so bewegt sich das Auge hin und her, im Rhythmus des Intermittierens. Ist dieser z. B. 3—5 Perioden pro Sek. und die Differenz der Schliessungs- und Öffnungsdauer (die zusammen eine Periode ausmachen) nicht zu gross, so kann schon für 1—1.5 M. A. Stromstärke die Augenbewegung ophthalmoskopisch an dem Flattern eines exzentrischen, quer zur Bewegungsrichtung verlaufenden Netzhautgefässes beobachtet werden. Besonders eindringlich, und sogar belästigend ist dabei die visuelle Scheinbewegung, ein Hin- und Herschwenken der Sehobjekte im Rhythmus der Reizung. Die schon erörterte Abhängigkeit der Bewegungsrichtung von der Blicklage tritt demgemäss auch deutlicher hervor. Ich habe hier zu beobachten gesucht, ob (z. B. bei gesenktem Blick) die möglichst fest intendierte Fixation diese vestibulären Augenschwankungen hemmend beeinflusst. Meinem Urteil nach besteht ein solcher Einfluss geringen oder mässigen Grades: die Exkursionen werden etwas, nicht viel vermindert. Erst genügende Konvergenz hebt die Scheinbewegung auf. Einen ähnlichen Eindruck gibt mir die Prüfung über den Einfluss möglichst exzentrischer Blickstellung, für parallele Blicklinien sehe ich dabei nur mässige, nicht totale Hemmung. Mit Schnellerwerden des Reizrythmus folgen die Augenoscillationen dem Rhythmus und nehmen an Exkursionsweite entsprechend ab. Konturen und Linien, die nicht parallel der Bewegungsrichtung gehen, scheinen zu flimmern. Dem oben Gesagten

zufolge würde im primären Blickpunkt kein Flimmern vorhanden sein, wohl aber nach oben und nach unten und beliebig seitlich davon, in entgegengesetzter Richtung. Merkwürdigerweise verschiebt sich indessen für mich mit Zunahme des Rytmus der stillstehende Blickfeldpunkt (oder die Blicklinie, um welche die Drehung erfolgt) nach oben, so dass bei schnellerem Rytmus das Flimmern im primären Blickpunkt sichtbar ist und erst bei weit gehobenem Blick verschwindet oder minimal wird. Das Flimmern hört auf bei weiterer Steigerung der Intermittenzzahl pro Sek., und zwar bei verschiedener Reizfrequenz, je nach der Helligkeit der Objekte, an deren Konturen das Flimmern sichtbar ist. Sehe ich an Gegenständen in etwas gedämpfter Zimmerbeleuchtung, so wird der Seheindruck ruhig, stetig bei einer Frequenz von 16—18 Perioden pro Sek. Richte ich aber nun den Blick an den hellen Himmel durch das Fenster, so scheint die Begrenzung des letzteren noch sehr deutlich zu zittern; ebenso Lampenflammen u. s. w. Dieses Zittern schwindet erst bei einer Reizfrequenz von 25—30 Perioden pro Sek.

Für diese und grössere Intermittenzzahlen stehen also die Augen während der Reizung merklich still, in einer gewissen Ablenkung aus ihrer Ruhelage. Ihr Rückgang in dieses findet beim Aufhören der Reizung statt und verläuft ganz nach dem ordinären, oben beschriebenen Typus. Welche Stärke der Reaktion, eine wie grosse Augenablenkung gibt nun die schnell intermittente galvanische Reizung? Dass dieselbe zunächst kleiner ist als die durch den gleich starken dauernden Strom bewirkte, geht aus der visuellen Scheinbewegung hervor, welche beim Übergang zur dauernden Schliessung desselben Stromes eintritt, und die der Scheinbewegung beim Einsetzen des intermittenten Stromes gleichgerichtet ist oder gleichsam eine Zunahme der letzteren darstellt. Und eine Vergleichung der Grössen dieser beiden Scheinbewegungen führt auf die Vermutung, dass der intermittierende Strom gleiche Reizwirkung entfaltet wie ein Dauerstrom, dessen Stärke der *durchschnittlichen Stärke* des intermittenten Stroms pro

Periode gleichkommt. Der Vestibularapparat würde demnach auf den schnell intermittenten Strom in gleicher Weise reagieren wie das Galvanometer, dessen Ablenkung ja ebenfalls die Durchschnittsstärke eines solchen Stroms anzeigt, für beide Fälle vorausgesetzt, dass die Intermittenzzahl genügend hoch ist, um ruhige Ablenkung zu geben. Die zu prüfende Regel wäre also: Ströme, seien sie konstant oder beliebig, nur genügend schnell intermittent, welche denselben dauernden Galvanometerausschlag bewirken, — oder kurz "galvanometrisch äquivalente" Ströme, — sind als vestibuläre Reize gleichwertig? Die Verifikation dieses Satzes habe ich zunächst für zwei Versuchsfälle erbracht.

Erstens wurde der Schwellenwert der durchschnittlichen Stromstärke ermittelt, für welchen einerseits bei konstantem, anderseits bei intermittenten Strom in sonst identischem Beobachtungsmilieu die visuelle Scheinbewegung eintritt. Diese wurde bei Tageslicht (unter linksgewendetem Blick) beobachtet. Die Durchschnittsstärke des intermittenten Stromes betrug 60 Prozent seiner vollen Stärke: die Periodenzahl war 30—80 pro Sek. Untenstehende Zusammenstellung (Tab. 1) giebt das (für mich geltende) Resultat. Darin sind die am Galvanometer abgelesenen Stromstärken in M. A. angeführt, bei welchen Einsetzen (Schliessen) und Aufhören (Öffnen) des Stromes eine sichere (mit ! bezeichnet), mehr oder weniger zweifelhafte (?) oder gar keine (—) Scheinbewegung auslöste. Die Übereinstimmung muss als genügend bezeichnet werden.

Tab. 1.

Dauerstrom		Intermittenter Strom	
M. A.		M. A.	
0.15	!	0.16	!
.13	!	.15	!
.12	?	.13	(?)
.10	?	.12	?
.09	??	.11	??
.08	—	.09	—

Ebensolche, an mir selbst gemachte Bestimmungen der Schwellen für die Nachbildverschiebung und für das bei geschlossenen Augen wahrzunehmende Schwindelgefühl ergaben ähnliche Übereinstimmung.

Gegenstand der Beobachtung war im zweiten Versuch die unmittelbare Sukzession der einen Reizart nach der anderen: es wurde der Übergang zwischen dauerndem und intermittentem Strom von gleicher oder verschiedener Durchschnittsstärke probiert. Dies geschah einfach durch (schnelles!) Verschieben eines Kontakthebels zwischen zwei Lagen; der eine dieser Kontakte leitete den (wie oben erwähnt abstufbaren und ein Galvanometer durchgehenden) Reizstrom durch einen Widerstandsatz, der andere führte den Strom durch den Unterbrecher. Durch Regulierung des Widerstandes im Zweige des Dauerstromes wurde dieser Strom gerade gleich stark gemacht wie der intermittente in Durchschnitt, so dass also das Galvanometer beim Wechseln der Kontakte seinen Ausschlag unverändert behielt. Die so abgelesene durchschnittliche Stromstärke betrug in diesen Versuchen 0.5—1.3 M. A. und machte auch hier 60 Prozent der vollen Stärke des intermittenten Stromes aus: die Frequenzzahl der Perioden des letzteren war 30—80 pro Sek. Es stellte sich nun hier heraus, dass der Übergang zwischen den beiden Reizarten gar keine vestibuläre Erregungsausserung hervorruft; nicht die geringste Scheinbewegung ist zu spüren. Dies geradezu kontrastiert mit dem plötzlichen Eintritt bzw. Wegfall der energischen Hautreizung und des dumpfen, drückenden Schwirrens im Kopfe. Wohl aber kommt Scheinbewegung deutlich zum Vorschein, wenn für die beiden Strombahnen eine Differenz der durchschnittlichen Stromstärken um ca. 0.15 M. A. oder mehr — also um einen grösseren Betrag als den Schwellenwert für Scheinbewegung — hergestellt wird, und zwar entspricht die Scheinbewegung an Grösse und Richtung der Differenz.

Diese Beobachtung beweist noch, dass bei der angewendeten Reizapplikation selbst eine Reizstärke von 2.2 M. A. keine durch Facialiserregung induzierte Augendeviation gibt:

dann müsste ja die eine und die andere Reizart verschiedene Effekte bewirken.

Bei dem Versuch, in gleicher Weise die Wirksamkeit der beiden Stromarten auf die vestibuläre Gleichgewichtsstörung zu untersuchen, begegnet die Schwierigkeit oder Komplikation, dass der sonstige intensive Reizeffekt des intermittenten Stromes reaktive Bewegungen leicht veranlasst und wohl noch dazu suggestiv wirkt. Indessen scheint auch diese vestibuläre Manifestation, nach Beobachtungen an mehreren Personen, der angegebenen Regel zu folgen. So z. B. gab Übergang von durchschnittlich 0.4 M. A. starkem, intermittentem Strome zu 0.6 à 0.7 starkem konstantem Strom deutliches Schwanken, während solches nicht eintrat, wenn die Durchschnittsstärke des ersteren Stromes auf den Betrag des letzteren gehoben war.

Eine dritte Bestätigung gewährt die bekannte Erfahrung, dass gewöhnliche Induktionsströme, im vivisektorischen Versuch sogar sehr starke solche, den Ohrapparat nicht reizen; ihre Durchschnittsstärke ist ja gleich Null. Auf Augenbewegung fussende Beobachtungen, ob aber Folgen von gleichgerichteten Induktionsschlägen die zu erwartende Reizwirkung entfalten, scheitern an der leichten Erregbarkeit des Facialis durch solche Ströme, es erfolgen starke Kontraktionen der Gesichtsmuskeln und damit ausgiebige Deviationen der Augen. Allgemein werden Untersuchungen hierüber noch durch den sehr starken, akzessorischen sensiblen Reizeffekt ganz bedeutend erschwert.

III.

Die zeitliche Schärfe, welche die Reizwirkung der Schliessung und Öffnung des elektrischen Stromes auszeichnet, macht diesen Reiz zur Aufgabe verwendbar, *die Auflösungsdauer der vestibulären Augenreaktion zu bestimmen*. Dies gelingt in einfachster Weise nach folgendem Plane. Synkron mit der Reizung wird die eine Hälfte einer scharfen, sehr hellen Lichtlinie, welche mit exzentrischem

Blick fixiert wird und senkrecht steht zur Verschiebungsrichtung des Blickpunktes, momentan exponiert, und in messbarer Zeit danach, bei unverrückter Fixation, ebenso die zweite Hälfte der Linie. Ist das Intervall zwischen beiden Expositionen kleiner als die vestibuläre Auslösungsdauer, so resultiert eine stetige ungebrochene Nachbildlinie; hat dagegen die Augenbewegung schon vor der zweiten Ex-

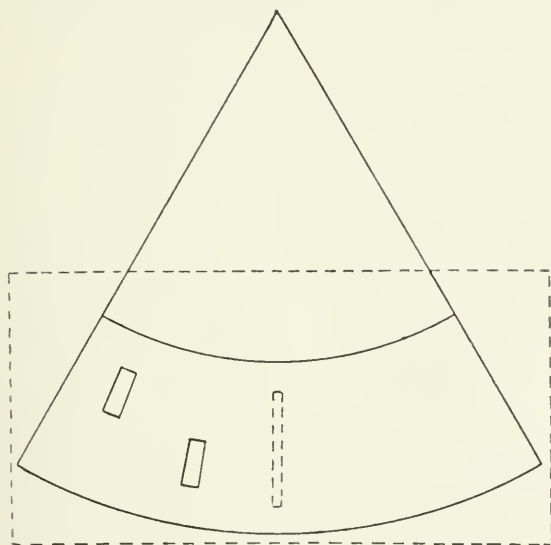


Fig. 1.

position begonnen, so sind im Nachbild die zwei Linienstücke gegen einander "noniusartig" verschoben — welche Konfiguration bekanntlich sehr scharf wahrgenommen wird. Man hat teils das kürzeste Expositionsintervall zu finden, wobei die noniusartige Verschiebung (eben merklich) hervortritt, teils auch das längste Intervall, wobei noch keine solche Verschiebung merkbar ist. Diese beiden Zeitspatien bilden die obere und untere Grenze für die gesuchte Auslösungsdauer.

Die Verwirklichung geschah folgendermassen. Ein sektorartiges Gestell war um eine durch die Spitze senkrecht gehende Axe drehbar aufgehängt. Der untere Umfang

dieses in Fig. 1 schematisch dargestellten Pendels war mit Karton belegt, und darin waren zwei radiäre Ausschnitte angebracht, der eine oben, der andere unten an derselben zur Drehungsaxe konzentrischen Bogenlinie grenzend. Dicht vor dem Pendel stand ein Kartonschirm (in der Fig. gestrichelt), in der Höhe jener Ausschnitte und gegenüber der Schwerpunktlinie des Pendels mit einem feinen (15×1 mm.) vertikalen Schlitz versehen. Ein Linsensystem hinter dem Pendel warf das Bild des Glühstabes einer Nernstlampe senkrecht auf den Schlitz des Schirms. Die im allgemeinen vom Pendel abgeschirmte Strahlung fiel durch die obere oder untere Hälfte des Schlitzes, wenn der bezügliche Pendelausschnitt vorbei passierte. Ein vor dem Schirm in dem Strahlenkegel plaziertes Auge erhielt also beim Vorbeischwingen des Pendels die zwei Expositionen, wovon oben die Rede war. Die Ausschnitte konnten verstellt, und dadurch ihr Abstand gehörig variiert werden. Ein unten am Pendel angebrachter Dorn führte beim Schwingen einen kurzen leithtbeweglichen Hebel gegen einen Kontakt und schloss damit den reizenden Strom, in einem relativ zur Passage der Ausschnitte ganz bestimmten Augenblicke. Aus der Amplitude — deren Konstanz durch Loslassen der Pendels von einer fixen Arretierung garantiert wurde — und der Schwingungsdauer des Pendels sowie aus den Lagen des Reizkontaktes und der Ausschnitte konnten die Zeitintervalle, in welchen das Reizmoment sowie die eine und die andere Exposition auf einander folgten, berechnet werden. Die Versuchsperson, an deren Kopfe die Reizelektrode fest angebracht war, erblickte zur Vermeidung von (Accommodation und) Konvergenz, den Schlitz durch eine Konvexlinse in grosser Entfernung. Die Beobachtung geschah, da die Exposition für beide Augen nicht ganz gleichzeitig war, monokular mit dem der Reizelektrode benachbarten Auge und, wie selbstverständlich, mit stark gehobenem oder gesenktem Blick. Die nur 0.007 à 0.008 Sek. dauernde Exposition gab ein sehr scharfes und deutliches, aber bald ablassendes Nachbild, weshalb die Beobachtungen, da eine Reizstärke von 1 à

1.5 M. A. vollauf genügte, ohne Unbehagen in schneller Folge fast beliebig lange fortgesetzt werden konnten.

Längere Beobachtungsreihen erwiesen sich auch vonnöten infolge einer dominierenden Versuchsschwierigkeit, der unwillkürlichen Blickschwankungen. Erst hinlängliches Wiederholen der Beobachtungen lässt erkennen, ob eine schwache Knickung der Nachbildlinie überwiegend, systematisch in bestimmter Weise erfolgt. Die Blickschwankungen erfolgen übrigens, wie mir scheint, nicht regellos oder durchschnittlich gleich nach beiden Seiten, sondern es wird — wohl suggestiv nach der Schwungrichtung des Pendels — die eine Richtung bevorzugt. Umkehr der Stromrichtung sowie Wechseln zwischen gehobenem und gesenktem Blick, wobei die Verschiebung im Nachbilde ihre Richtung umkehrt, geben jedoch gute Mittel die Augenreaktion festzustellen.

Anfangs fiel in meinen Untersuchungen der Reizmoment mitten in die erste Exposition. Nachdem später die ungefähre Grösse der Latenzdauer bekannt war, wurde die erste Exposition 0.015 Sek. nach dem Reizmoment verlegt. Dieselbe kam dann noch sicher vor dem Beginn der Augenreaktion, und es blieb die hierdurch bedingte Nachbildverschiebung unvermindert, während der Einfluss der Blickschwankungen entsprechend der Verkleinerung des Expositionsintervalles reduziert wurde.

So angestellte Beobachtungen ergaben für mich 0.04 Sek. als obere und 0.027 Sek. als untere Grenze für die untersuchte Auslösdauer. Beim erstgenannten Intervall zwischen Reizung und zweiter Exposition ist die charakteristische Verschiebung im Nachbilde sicher konstatierbar, beim letztgenannten wiederum nichts davon zu sehen. Indessen glaube ich schon beim Intervall 0.033 Sek. den Anfang der Reaktion spüren zu können.

IV.

Das weitere Projekt, *die Latenzdauer der vestibulären Gleichgewichtsreaktion zu bestimmen*, bietet voraussichtlich grössere Schwierigkeiten dar. In erster Linie kommt der Umstand, dass hier die Reaktion sich nicht gleich als freie,

plötzlich einsetzende Bewegung manifestiert, sondern das langsame, unscheinbare Ingangsetzen der Schwankung der merlin scheint es, auch bei dieser wenig versprechenden Aussicht, doch der Mühe wert nachzusehen, wie sich die Verhältnisse gestalten und was zu erreichen ist.

In einigen diesbezüglichen Versuchen wurden die Körperschwankungen mittels eines Fadens auf einen horizontal drehbaren Schreibhebel, an dem elastischer Gegenzug angebracht war, übertragen. Zum Zwecke der Markierung des Reizmomentes trug der Hebel einen kleinen Elektromagnet, und dessen Anker trug die Schreibspitze. Diese letztere schwebte für gewöhnlich dicht über der Fläche des mit passender Geschwindigkeit rotierenden Registriercylinders, und wurde erst im Moment der Stromschliessung, durch Attraktion des Magnetankers, an der Registrierfläche appliziert. Da der reizende Strom von dem durch den Elektromagnet gehenden abgezweigt war, begann somit der Hebel im Reizmoment zu schreiben und verzeichnete die darauf folgende Schwankung. Die Versuchsperson stand mit zusammengehaltenen Füßen und geschlossenen Augen. Die Stärke des Reizstromes war 1.5—2.5 M. A. Aus schon angeführtem Grund wird nun hier stets die weitaus grössere Mehrzahl der gewonnenen Schwankungskurven wertlos: nur 10 bis 20 Prozent davon sind hinlänglich störungsfrei, d. h. zeigen das nicht verzögerte Einsetzen der vestibulären Schwankung. Auch die Kurven mit ganz geradlinigem Anfangsstück, nach welchem also die Schwankungsabiegung folgt und mithin besonders gut identifizierbar ist, weisen nicht die zeitlich gleiche Länge des Anfangsstücks auf. Es ist dieses zuweilen recht bedeutend verlängert, was ja ein verspätetes Einsetzen der Schwankung bedeutet — sicherlich die Folge zufällig entgegenwirkender Muskelspannungen, die den Effekt der vestibulären Tonusänderung zunächst hemmen. Die Mehrzahl der fraglichen Kurven zeigt indessen die Abiegung ziemlich gleich weit vom Anfang, und der nämliche Abiegungsort findet sich ähnlich regelmässig an anderen Kurven wieder, wo die Schwankung an Inflexion

oder an anderswie deutlicher Krümmungsänderung hervortritt. Um den ersten Beginn der Abbiegung zu bestimmen, habe ich die Kurven mikroskopisch, unter mässiger (etwa 100-maliger) Vergrösserung gemustert. Dabei zeichnet sich jener Beginn oft unerwartet distinkt ab an einer plötzlichen, zwar sehr geringfügigen, aber wegen der vergrösserten Dimensionen gut kenntlichen Deviation. In anderen Fällen erfolgt die Abbiegung als unmerklich einset-

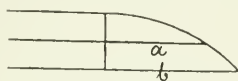


Fig. 2.

zende Krümmung, vollkommen stetig an die gerade Kurvenstreckung angeschlossen. Dann ist der Krümmungsanfang nach dem in Fig. 2. erläuterten Prinzip bestimmt worden. Dicht neben und parallel der Tangente, worin der Kreis-

Tab. 2.

Zeit (Sek.)	T. S. Länge 181 cm, Gewicht 63 kg.	G. X. L. 172 cm, G. 62 kg	T. J. L. 177 cm, G. 69 kg	R. G. L. 166 cm, G. 62 kg	W. O. L. 161 cm, G. 60 kg	N. W. L. 193 cm, G. 70.5 kg	A. B. L. 167 cm, G. 48 kg
0.125							1
0.131				1	1		2
0.137			1	2	3		2
0.143		4	2	1	3		1
0.149	1	1	4	1	1	2	3
0.154	2	1	1	1	2	3	4
0.160	1		1			2	1
0.166	3			2	3	2	
0.172	2	1			1	1	1
0.177				1	1	1	1
0.183		1			1	2	2
0.188						1	
0.194							
0.200						1	

bogen ausläuft, sind zwei äquidistante Geraden gezogen, und zu diesen ist von der Grenze zwischen Tangente und Bogen eine Senkrechte gefällt. Die Basen a und b der so gebildeten, sehr niedrigen Halbsegmente verhalten sich approximativ wie $1 : \sqrt{2}$, oder es ist approx. $a = 2.4 (b - a)$. Die Hilfsmittel zur Ausführung waren die gegen Nonius auf 0.1 mm ablesbare Verschiebung des Objektisches und eine zu dieser Richtung senkrecht gestellte Okularmikrometerskala. Zuerst wurde das gerade Anfangsstück der Kurve genau in die Verschiebungsrichtung eingestellt, so dass beim Schrauben des Objektisches ein gewisser Teilstrich der Mikrometerskala sich genau längs einem der Kurvenränder verschob. Bestimmt und notiert wurden sodann folgende drei Lagen des Objektisches: Erstens wann die Mikrometerskala auf das Anfangsende der Kurve kam; zweitens wann der einer Objektdistanz von 0.1 mm seitlich (nach der Abbiegungsseite hin) von jenem geraden Kurvenrande entsprechende Teilstrich der Mikrometerskala auf denselben Rand, im Krümmungsbereiche, fiel; drittens wann der ebensoviel weiter seitlich gelegene Teilstrich auf den nämlichen Kurvenrand fiel. Die mit 2.4 multiplizierte Differenz der zwei letzteren Objektlagen ergab mithin den Abstand des Krümmungsanfanges von der zweiten Lage. Da die Beobachtung stets auf einen ganz kleinen Mittelteil des mikroskopischen Gesichtsfeldes beschränkt war (d. h. Kurve und Skala beide meridional orientiert waren), kommt der Einfluss der ohnehin sehr geringfügigen Verzeichnung des Instrumentes ausser Betracht. Die so gemessenen Latenzlängen der Kurven wurden nach der bekannten Rotationsgeschwindigkeit des Registierzylinders auf Latenzzeiten reduziert, und sind diese für die 7 Versuchspersonen in Tab. 2 zusammengestellt. Die Differenz (etwa 0.006 Sek.) der angeführten Zeitmasse entspricht der Differenz 0.1 mm der gemessenen Kurvenstücke.

Es sind, wie man sieht, die Werte für die 5 Versuchspersonen bemerkenswert wenig verschieden, betragen im Mittel ungefähr 0.15 Sek., sind aber für die zwei übrigen deutlich grösser, im Mittel 0.162 und 0.168 Sek. Und

diese zwei Versuchspersonen. T. S. und N. W., haben eine grössere Körperlänge als die übrigen. Der somit ange-deute oder in Frage stehende Einfluss dieses Momentes, der Körperlänge, dürfte nur zum untergeordneten Teil von grösserer Länge der Leitungsbahn herrühren. Zu vermuten ist, mit Wahrscheinlichkeit, irgend eine wohl mechanisch bedingte Verzögerung des Schwankungseintrittes, oder allgemeiner eine dahin wirkende systematische Beeinflussung der Bestimmung, die mit der Körperlänge zunimmt. Ausserdem dürften die verschiedenen, dieselbe Person betreffenden Werte nicht gleichwertig sein, sondern wohl die kleineren zuverlässiger als die grösseren, da ja zufällige Muskelspannungen die gemessenen Latenzzeiten durchschnittlich vergrössern müssen, wie dies schon erwähnt worden ist. Andererseits ist natürlich einzuräumen, dass auch eine oder andere "ordinäre" Balanzeschwankung mit in Rechnung gekommen sein kann, doch dürften sich solche gleichmässig verteilen. Anscheinend willkürlich sind hier, in der Zusammenstellung, die obere und untere Zeitgrenze gewählt, man könnte doch beiderseits weitere Messungsfälle hinzufügen. Aber es ist eben die weit kleinere relative Frequenz dieser, welche ihre Ausschliessung rechtfertigt. Übrigens findet man, in der Tabelle, die Bestimmungen nach unten durchschnittlich spärlicher verteilt als nach oben.

Es dürfte also der den Messungsdaten zu entnehmende wahrscheinlichste Wert etwas unter den Mittelwert kommen. In Frage steht, ob nicht eine besondere, "mechanische Latenzdauer", die mit der Körperlänge zu- und abnimmt, in Abzug zu bringen ist. Die Untersuchung dürfte mithin auf einen Wert der gesuchten Latenzdauer von ungefähr 0.1 Sek. oder wenig darüber (bis etwa 0.15) hinweisen.

V.

Um Aufschluss zu gewinnen über den *zeitlichen Einfall des Schwindelgefühls* kann man den Weg versuchen, die sich auf galvanischen Schwindel beziehende einfache Reak-

tionszeit zu bestimmen und diese mit der unter möglichst gleichen Umständen bestimmten taktilen Reaktionszeit zu vergleichen. Das Unternehmen hat zu Voraussetzung eine isolierte, von Hautreizung freie Schwindelerregung. Die Reaktion erweist sich nämlich dann, bei reinem Schwindel, erheblich später zu fallen als bei (rein) taktilem elektrischem Reiz, wonach, wenn zugleich taktile und vestibuläre Reizung erfolgt, ein schnelleres Reagieren auf die taktile Komponente im allgemeinen schwer zu vermeiden scheint, oder jedenfalls diese Komponente eine wesentliche Komplikation oder Fehlerquelle darstellen muss. Hinsichtlich jener Bedingung besteht für mich selbst keine Schwierigkeit. Bei Applikation der Reizelektrode am Tragus oder in etwa 1 cm Breite rings um den Tragus tritt, wenn Haut und Elektrode gut durchgefeuchtet sind, für eine Stromstärke bis wenigstens 0.7 M. A. keine taktile Schliessungs oder Öffnungsempfindung auf, wogegen die Schwindelerregung sich dabei möglichst günstig stellt, mit der Schwelle bei 0.3—0.4 M. A.

Es ist demnach an mir selbst als Reagent eine derartige Untersuchung nach gewöhnlicher Methodik angestellt worden. Ein schnell einmal herumschwingender Registrierzylinder schloss an bestimmter Stelle seiner Bahn einen elektrischen Strom. Dieser war durch einen elektromagnetischen Zeitmarkierapparat geleitet, welcher letzterer somit den Moment der Stromschliessung auf dem Zylinder markierte. Eine von diesem Hauptstrom abgezweigte, durch ein Galvanometer gehende Leitung bewirkte die Reizung, eine Stromschliessung also, die mit jenem markierten Zeitpunkt synkron einfiel. Die Reaktionsbewegung bestand im Niederdrücken einer Tangente, die damit gleich von einem Kontakt abgehoben wurde, wodurch der Hauptstrom unterbrochen, und durch Rückgang des Zeitmarkierhebels der Reaktionsmoment registriert wurde. Zur Ablesung des Zeitabstandes zwischen Reiz- und Reaktionsmoment wurde noch am Zylinder eine Stimmgabelkurve mit 250 Schwingungen pro Sek. geschrieben. Die Übereinstimmung aller solchen, zu verschiedenen Zeiten aufgenommenen Zeitkurven legte

eine vorzügliche Konstanz des Zylinderganges dar. Der Betrieb des Registrierapparates sowie übrige Manipulationen waren dem in einem entfernten Zimmer befindlichen Reagenten unhörbar: zu diesem hin drang aber der Schall eines Gongongschlages, womit einige Sekunden vor jeder Reaktion avertiert wurde, eine durch die Schwäche der Reizung unumgänglich bedingte Notwendigkeit. Damit der beabsichtigte Vergleich der beiden Reaktionszeiten möglich sein soll, muss die taktile sich auf eine ebenso schwache, nur eben überschwellige Reizung beziehen. Demgemäss wurde zur Elektrodenapplikation eine Stelle der Wangenhaut aufgesucht, wo Katodenschliessung mit dem zur Schwindelerregung benutzten Strom die gebührend minimale Empfindung gab. Die Schwäche der Hautsensation wurde für hinlänglich erachtet, wenn teils diese mit dem früheren Schwindelgefühl verglichen als die schwächere taxiert wurde, teils die taktile Schwelle der Stromstärke sich höher erwies als die Schwindelschwelle. Zur Reizung ist im allgemeinen die Stromstärke 0.55 M. A. verwendet worden, nur in je einer Bestimmungsserie ist sie 0.45 und 0.66 M. A. gewesen. Der Reagent hielt stets die Augen geschlossen, er sass bequem in einem Stuhle, die Hand auf der Tagente.

Da es nur auf die Differenz beider Reaktionszeiten unter übereinstimmenden Umständen ankam, war es nicht nötig durch Vorversuche den Einfluss der Übung auszuschalten, d. h. erst an dem diesbezüglichen stationären Zustand anzufangen, sondern es galt nur die Übung in gleichem Masse auf beide Bestimmungsreihen zu verteilen. Dies hat noch den Vorteil, beobachten zu lassen, ob jene Differenz von der Übung beeinflusst wird. Also wurden nur einige wenige Vorversuche gemacht um den Reagent über die Aufgabe zu orientiren, und sodann gingen die unten zu besprechenden Bestimmungen der einen und der anderen Reaktionszeit alternierend in Serien von 10—15 Einzelreaktionen der einen und der anderen Art vor sich, mit jedesmal 2 bis 8 solchen Serien (und mit Beginn wechselweise von Schwindel- und taktiler Reaktion). Da einige

infolge störender Geräusche weit verspätete Schwindelreaktionen ausser Betracht kamen, wurde von Schwindelreaktionen eine Serie mehr als von taktilen gemacht, wodurch jene wiederum ein wenig zahlreicher wurden. Bei der Schwäche der Reizung musste die Aufmerksamkeit des Reagenten auf die erwartete Sensation gelenkt sein. Es war mithin die Reaktionszeit immer eine sensorielle, und dem entspricht, dass keine vorzeitige Reaktion vorgekommen ist.

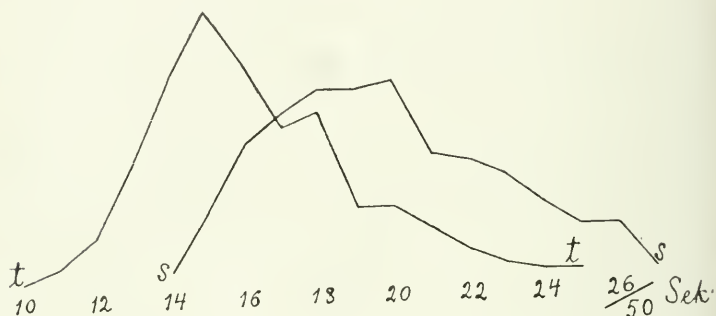


Fig. 3.

Fig. 3 zeigt graphisch die Frequenzverteilung der gewonnenen Bestimmungen auf verschiedene Zeitwerte: *s* ist die Frequenzkurve der 204 Schwindelreaktionszeiten, *t* die der 196 taktilen Reaktionszeiten. Es sind die Zeitwerte auf die nächste $\frac{1}{50}$ Sek. abgerundet, d. h. in $\frac{1}{50}$ Sek. breiten Gruppen zusammengeführt; Einheit der Abscissenzahlen ist also $\frac{1}{50}$ Sek. Die Kurven erweisen sich in ähnlichem Grade asymmetrisch, offenbar der Ausdruck für den Übungseinfluss, die stetige Verkürzung der Reaktion im Laufe der Untersuchung. Der flachere Verlauf der *s*-Kurve deutet auf etwas grössere Unsicherheit im Reagieren auf Schwindel als auf elektrokutanen Reiz. Schon unmittelbar für den Anblick, in ihrem Auseinanderfallen, demonstrieren die Kurven einen relativ ansehnlichen, auf 3—4 Abscisseneinheiten oder 0.06–0.08 Sek. zu schätzenden Zeitunterschied der beiden Reaktionen. Rechnerisch

lässt sich dieser Betrag etwas genauer angeben. Das arithmetische Mittel mit seinem mittleren Fehler beträgt für die s-Bestimmungen 0.3946 ± 0.0043 Sek., für die t-Bestimmungen 0.3220 ± 0.0032 , die Differenz ist hiernach 0.0726 ± 0.0054 Sek. Wird der Zentralwert -- unter und über welchem gleich viele Elemente kommen -- zu Grunde gelegt, so folgt 0.390 bzw. 0.314 Sek. mit 0.076 Sek. als Differenz. Die zwei zuerst gemachten Serien der einen und anderen Art haben die arithmetischen Mittel 0.407 ± 0.011 bzw. 0.337 ± 0.010 Sek., die um 0.070 ± 0.014 Sek. differieren: entsprechende Zahlen für die zwei letzten Serien sind bzw. 0.375 ± 0.009 , 0.288 ± 0.010 , 0.067 ± 0.013 . Mithin erweist sich hier die Reaktionszeit auf Schwindel um rund 0.07 Sek. länger als die taktile.

Einige vorgekommene Verstösse gegen die eben aufgestellten Versuchsbedingungen dürften dieses Resultat nicht gefährden. Infolge unabsichtlicher Verrückung der Reizelektrode oder wohl auch wegen ungenügender, durch Abdunstung verminderter Feuchtung ist in 12 event. 20 Fällen von Schwindelreaktion schwache Hautempfindung vorhanden gewesen. Da indessen stets die Aufmerksamkeit des Reagenten scharf auf die Wahrnehmung des Schwindels eingestellt war, erscheint eine allerschwächste *unerwartete* Hautsensation kaum fähig den Ablauf der Schwindelreaktion wesentlich zu modifizieren, sondern es dürfte nur für die etwa 12 Fälle mit deutlicher, wenngleich ganz schwacher Hautsensation ernstlich der Verdacht bestehen, dass die Reaktion taktil abgelaufen oder auch nur in solchem Sinne beeinflusst worden ist. Obige Differenz würde aus diesem Grunde ein wenig zu klein sein und zwar, wenn alle 12 Reaktionen taktil und nach der t-Kurve verteilt angenommen werden, um ca 4 Prozent. Andererseits hat in einer ähnlichen Anzahl taktiler Reaktionen aus den nämlichen Gründen die Reizstärke das geforderte Minimalmass ein wenig überstiegen. In einigen anderen Fällen jedoch ist sie wiederum gerade an der Schwelle gewesen, wenn nämlich die Durchfeuchtung der

Haut, anfangs unvollständig, im Laufe der Untersuchung weiter fortschritt und die Hautsensation dementsprechend schwächer bis unmerklich wurde. Die durch letzteren Umstand verminderte Wirkung des ersteren dürfte von der des oben zuvor besprochenen mehr als kompensiert werden. Ein weiteres Argument für die Zuverlässigkeit des taktilen Wertes ergibt sich aus einer Vergleichung mit dem von WUNDT als Schwellenreaktionszeit mitgeteilten Wert 0.327 Sek., dem Mittel aus 24 Bestimmungen, und welchem somit ein mittlerer Fehler von etwa 3 Prozent zuzuschreiben ist.

VI.

Die sensorische Komponente der Vestibularreaktion schliesst zunächst offensichtlich Momente ein, die ursächlich auf die motorische Komponente zurückgehen. In erster Linie kommt unter diesen die visuelle Scheinbewegung, die zudem noch in indirekter Weise zum Schwindelgefühl erheblich beizutragen scheint. Durch Beobachtung bei geschlossenen Augen oder sonst unter Ausschluss äusserer Sehobjekte erhält man die sensorische Komponente von diesen visuellen akzessorischen Momenten befreit und auf möglichst reduzierte Form gebracht. Diesem *propriozeptiren* Schwindel, wie ich mir kurz die bei geschlossenen Augen wahrzunehmende, vestibulär bedingte Sensation, im Gegensatz zu dem visuell induzierten Schwindel zu nennen erlaube, sind einige Beobachtungen gewidmet, *welche die Schwellenverhältnisse bei der (galvanischen) Vestibularreizung betreffen und die sodann weiter andere repräsentative Manifestationen der Vestibularreaktion umfassen.*

Das genannte Gefühl, welches durch genügend steile Änderung des dem Ohrapparat zugeleiteten Stromes ausgelöst wird, stimmt im Verlauf mit der visuellen Scheinbewegung ziemlich überein. Seine Dauer ist demnach, bei nicht zu grosser Stärke wenigstens, wesentlich auf die Bewegungsphase der Augenreaktion beschränkt. Es

verhält sich dann bezüglich Stärke und Dauer zu der letztgenannten in einer Weise, die gewissermassen mit der Relation zwischen induziertem und induzierendem Strom zu vergleichen ist. Das Schwindelgefühl ist sonach bei vollem Schliessen und Öffnen des Stromes am stärksten und von kürzester Dauer, und wird bei Ein- und Ausschleichen entsprechend zeitlich ausgedehnt und abgeschwächt bis eventuell unmerklich oder auf das oben (S. 22) erwähnte Minimum reduziert, wozu schon mässige Langsamkeit der Stromänderung genügt. Für den ersten Fall kommt mir das Gefühl vor etwa wie ein dumpfer, gleichsam hauchartig durch den Kopf fahrender Schwindelstoss. Bei grösserer Reizstärke erhält die Sensation eine schärfere, akustisch gefärbte Qualität, die ich als eine Art sehr feinen, hochtönenden Sausens bezeichnen möchte. Auch dehnt sie sich dann im Abklingen länger aus, namentlich nach Stromschliessung.

Der propriozeptive Schwindel tritt bei einer etwas höher gelegenen Schwelle der Stromstärke auf wie die Augenreaktion. Während aber diese (für mich) in quantitativer Hinsicht sich von der Richtung der Stromänderung merklich unabhängig zeigt, ist dies mit dem Gefühl nicht der Fall. Prüfe ich mit Schliessung und Öffnung des Stromes der einen oder anderen Richtung derart, dass stets ein Intervall von wenigstens 5 Sek. zwischen den Stromänderungen kommt, so geben bei Reizapplikation an meinem rechten Ohr für 1 M. A. Stromstärke die Katodenschliessung die stärkste Schwindelsensation, die Anodenöffnung eine beinahe ebenso starke, Anodenschliessung und Katodenöffnung aber eine bedeutend schwächere, und annähernd gleiche.

Kurz bezeichnet also: $KS > AÖ > AS = KÖ$.

Für mein linkes Ohr gilt: $KS > AS = AÖ \quad KÖ$.

Eine andere Versuchsperson, in gleicher Weise untersucht, gab an: für das rechte Ohr $KS > AÖ > AS > KÖ$, für das linke $KS = AS > AÖ > KÖ$.

Diese polare Ungleichwertigkeit, die wieder an gewissen Personen vermisst wird, drückt sich nun quantitativ aus

in den Schwellenwerten der Stromstärke, die eine eben merkliche Sensation auslösen.

Zur Untersuchung hierüber benutzt man zweckmässig eine in die Leitung eingeschaltete Pohl'sche Wippe. Damit lässt sich nicht nur die Stromrichtung bequem verändern, sondern im besonderen auch, durch Kontakt gegen Quecksilber, Schliessung und Öffnung des Stromes geräuschlos bewerkstelligen: das suggestiv wirksame Hören des Reizmomentes fällt somit fort.

Ausgedehnte, zu *verschiedenen Zeiten* angestellte Beobachtungen (mit Pausen von 5 Sek. zwischen den Reizungen) haben für mich folgende Werte ergeben.

Tab. 3.

Reizstärke M. A.	Linkes Ohr				Rechtes Ohr			
	KS	KÖ	AS	AÖ	KS	KÖ	AS	AÖ
0.27	—	—	—	—	?)	—	—	?
.33	?	—	?	—	!	—	—	!
.38	!	—	(?)	?		?	?	
.44		—	!	!		!	!	
.50		??						
.55		?						
.61		!						

Gleich angestellte Bestimmungen mit der Anode am einen Ohre und der Katode am anderen ergaben, wie folgt, niedrigere aber charakteristisch verschiedene Schwellen.

Tab. 4.

Reizstärke M. A.	Elektrodenbezeichnung für's rechte Ohr			
	KS	KÖ	AS	AÖ
0.12	?	—	—	—
.17	!	—	?	??
.22		?	(?)	?)
.27		(?)	!	!
.33		!		

Für 0.5 M. A. war die Reihenfolge der Empfindungsstärke: $KS > AS > AÖ > KÖ$.

Endlich waren drittens die symmetrisch an beiden Ohren

angebrachten Elektroden beide gleichnamige Reizelektroden (oder die Reizelektrode symmetrisch auf beide Ohren geteilt), während die indifferente Elektrode wie früher am Unterarm befestigt war. Die unter sonst gleichem Verfahren ermittelten Schwellenwerte für die Schwindelauslösung fanden sich hier, wie Tab. 5 zeigt, zwar höher, doch ist überhaupt die Existenz der Sensation bei fehlender Augenreaktion (welche Tatsache gleichzeitig ab und zu durch viel stärkere Reize konstatiert wurde) bemerkenswert. Auch stellt sich wieder eine ausgeprägte quantitative Verschiedenheit der vier Reizarten heraus.

Tab. 5.

Reizstärke (= halbe Stromstärke)					
M. A.	KS	KÖ	AS	AÖ	
0.38	?	—	—	—	
.44	!	—	—	—	
.49		—	—	?	
.55		—	—	!	
.60		—	—		
.66		?	?		
.72		?	!		
.77		!			

Für 0.8 M. A.: $KS > AÖ > AS > KÖ$.

Diese letztangeführten Bestimmungen gelten eben für die Abwesenheit der Augenreaktion. Dass sie wirklich fehlte, oder richtiger weit unter den an visueller Scheinbewegung erkennbaren Minimalbetrag kam, wurde ab und zu während der Beobachtung durch Umlegen der Wippe bei 1.6 M. A. Stärke des (ungeteilten) Stromes, mithin für diese Reizstärke konstatiert. Fehlt aber hierbei die motorische Reaktion im übrigen? Gewiss nicht. Denn Wechseln der Stromrichtung, durch Umlegung der Wippe, bringt wenigstens für 1 M. A. deutliches, obgleich ziemlich schwaches Schwanken des Körpers, im gewöhnlichen Gleichgewichtsversuche, hervor und zwar nach links bzw.

nach rechts, wenn am Kopfe von Anode zu Katode bzw. umgekehrt gewechselt wird.

Dies veranlasste mich zu prüfen, ob nicht beide Ohrapparate in Bezug auf die Gleichgewichtsreaktion ungleichwertig waren. Hierzu wurden die Schwankungen graphisch registriert und in dieser Form beurteilt. Indessen erwies es sich nicht möglich, zahlenmässige Ausdrücke zur quantitativen Formulierung des Resultates zu gewinnen. Es fanden sich die Schwankungen für Reizung rechts etwas — nicht viel aber unverkennbar — ausgiebiger als für symmetrische, gleich starke Reizung links; auch erschienen rechts KS und AÖ etwas wirksamer als KÖ und AS. Also ein ähnliches Verhalten wie eben für den Schwindel gefunden, nur hier bloss andeutungsweise ausgesprochen.

Bezüglich der visuellen Scheinbewegung besteht ein angebbarer Unterschied weder zwischen beiden Stromrichtungen, noch zwischen Schliessung und Öffnung, noch endlich zwischen dem einen und dem anderen Ohr. Für Binokularsehen und Blick nach links auf dieselben Sehobjekte ergaben sich folgende Werte.

Tab. 6.

Reizelektrode am einen Ohr		Strom vom einen Ohr zum anderen	
M. A.		M. A.	
0·19	—	0·12	—
·22	?	·14	?
·25	!	·16	!

Verschiedentlich hat man beobachtet, dass einseitige Vestibularerregung stärker auf das Auge derselben Seite als auf das andere wirkt. Auch stellt sich ein solcher Unterschied für die Schwellen der visuellen Scheinbewegung heraus. Untenstehende Daten (Tab. 7) betreffen teils monokulare Beobachtung, mit dem einen und anderen Auge, teils binokulare, wobei die Reizung rechts appliziert wurde und der Blick geradeaus, auf dieselben Sehobjekte gerichtet war.

Tab. 7.

Reizstärke M. A.	Rechtes Auge	Linkes Auge	Binokular
0.22	—	—	?
.26	?	—	!
.30	!	—	
.33		?	
.36		!	

Die beiden Schwellen, an welchen erstens die visuelle Scheinbewegung auftritt, zweitens die Augenbewegung mittels der Nachbildmethode nachweisbar wird, sind offenbar von den Umständen, unter welchen gearbeitet wird (Blickrichtung, Schobjekte u. s. w.), wesentlich abhängig. So habe ich für die erstere Schwelle, binokular bestimmt, Werte zwischen (0.10?—) 0.15 und 0.25 M. A. erhalten, die letztere lag aber für meine Anordnung stets ein wenig höher, bei 0.2—0.33 M. A.

Endlich sind einige Beobachtungen vorgenommen, um zu erfahren, ob für die bei geschlossenen Augen wahrzunehmende Schwindelsensation die Reizschwelle merklich anders liegt als für die motorische Vestibularwirkung. Zu dem Ende sind an 22 Personen, unter gleichartigen Versuchs-umständen, die in Tab. 8 verzeichneten Schwellenbestimmungen gemacht. Die Schwellenwerte beziehen sich auf rechtsseitige (geräuschlose) Reizung, nur eine Person (R. G.), die auf dem rechten Ohr taub war, erhielt die Reizung links. Die Schwindelsensation wurde in bequemer sitzender Stellung der Versuchsperson beobachtet, so auch die visuelle Scheinbewegung, unter exzentrischem Blick sowie binokular. Für die Gleichgewichtsreaktion wurde zunächst das gewöhnliche Beobachtungsverfahren angewendet, die Versuchsperson stand mit zusammengehaltenen Füßen und geschlossenen Augen; derart sind die Werte der Kolumne a gewonnen. Offenbar kann doch die Prüfung empfindlicher gedacht werden, mit labilerem Balanzieren, z. B. bei Stehen auf einem Fusse. In einem solchen Falle, H. W., wo eine vorzügliche Stabilität des Stehens die Untersuchung ermöglichte, fand sich nun auch starkes

Tab. 8.

Versuchsperson	Visuelle Scheinbewegung	Schwindel bei geschloss. Augen	Gleichgewichtsreaktion	
			a	b
T.	0.25	0.15	0.40	—
Verf.	.25	.40	.55	0.25
R. C.	.35	.65	.65	.40
G. L.	.35	.55	.50	.25
U. H.	.25	.35	.50	—
A. G.	.25	.15	.10	—
O. H.	.20	.40	.50	—
H. W.	.30	.45	> 2.0	.10
H. B.	.35	.60	0.50	.25
E. B.	.60	> 1.0	.75	.30
G. N.	.45	0.70	.50	.30
T. S.	.45	.80	.65	.25
R. B.	.80	1.30	.70	.40
R. G.	.10	0.90	.80	.40
T. I.	.70	.80	.90	.35
H. E.	.35	.50	.15	.30
L. S.	.50	.70	.45	.10
T. J.	.50	.60	.70	.20
A. N.	.70	.90	.65	.35
W. O.	.15	.10	.10	.20
N. W.	.10	.60	.10	.20
A. B.	.10	.65	.50	.30

Schwanken auf Reize, die im gewöhnlichen Verfahren keine sichtbare Wirkung hatten. Eine Prüfung dieser Art muss aber, um allgemein praktikierbar zu sein, eine kürzere, funktionsmässig stabilisierte Phase des Balanzierens auf einem Fusse benutzen. Folgende Ausführung hat sich bewährt. Die die Elektroden tragende Versuchsperson steht mit (ungefähr) parallelen aber nicht zusammengehaltenen Füßen und geschlossenen Augen vor einem Stuhl. Der Beobachtende zählt, etwa in Sekundenrythmus, "eins, zwei, drei". Auf "drei" erhebt die V. P. den Fuss und stellt denselben auf den Stuhl, dies in ruhigem, nicht hastigem Tempo. Da die V. P. zuvor, auf "eins" bis "drei", Zeit hat, durch Überführung des Körpergewichts auf den anderen

Fuss, sich auf richtige Balanzierung einzustellen, geschieht diese Bewegung im allgemeinen ganz sicher, ohne nennenswertes Schwanken. Nachdem dies wiederholt konstatiert worden ist, wird auf "drei" (oder ein Moment zuvor) auch der Reizstrom (der V. P. unhörbar) geschlossen. Der Effekt, das Schwanken, tritt hier sehr viel stärker hervor, und lässt demgemäss eine Untersuchung nach dieser Methode die Schwelle ansehnlich niedriger finden, als beim gewöhnlichen Verfahren. Wichtig ist, hierbei Versuche ohne Reizung frequent einzuschalten, um damit fortwährend korrekte Bewegungsintention zu sichern. Die nach dieser Methode erhaltenen Schwellen sind in Kolumne b angeführt. Die verzeichneten Zahlenwerte (M. A.) sind obere Grenzwerte, um 15—20 Prozent vermindert stellen dieselben untere Grenzwerte dar.

Diskussion.

Die erhobenen Befunde gestatten einige Schlüsse, Aussagen oder Reflexionen.

VII.

Die visuelle vestibuläre Scheinbewegung, welche schon auf minimale, für Nystagmus ungenügende Reize auftritt, hat man bisher vermutungsweise auf kleinste, vorläufig nicht nachweisbare Augenbewegungen zurückführen wollen. Eben die so supponierten Bewegungen sind hier aufgewiesen worden. Dieselben werden mit der Nachbildmethode an einem Schwellenwert der Stromstärke nachweisbar, welcher nur unwesentlich über die Schwelle für visuelle Scheinbewegung kommt. Die durch mehrere Faktoren bedingte geringere Schärfe der ersteren Bestimmung scheint den Unterschied vollauf zu erklären. Der dargelegte, durchgehende Parallelismus beider Vorgänge — annähernd gemeinsame Schwelle, gleiche Richtungsbestimmung, die nämliche Abhängigkeit von Blicklage und Konvergenz — dürfte also den (bereits

oben gezogenen und verwerteten) Schluss sicherstellen, dass die visuelle Scheinbewegung in entsprechender, entgegengerichteter Augenbewegung ihre Ursache hat. —

Als erstes Charakteristicum der studierten Augenreaktion ist zu nennen, dass sie allein aus der vestibulären Deviation des Auges besteht, dass diese nicht wie sonst im allgemeinen die rytmische Rückstellung erfährt, welche die schnelle Phase des vestibulären Nystagmus bildet. Bisher sind einige Umstände bekannt, unter welchen durch Fortfall der schnellen Nystagmusphase die vestibuläre Augenreaktion diese reduzierte oder primitive Form hat. Es handelt sich dabei um Zustände, die vorzugsweise dem pathologischen oder anormalen Gebiet angehören: gewisse Herderkrankungen im zentralen Nervensystem, ungenügende Entwicklung desselben (Frühgeburten), verschiedene Arten von Bewusstlosigkeit, wie im besonderen leichte oder mitteltiefe Narkose (wohl auch der normale Schlaf?). Hier liegt also ein neuer derartiger Fall vor, welcher der physiologischen Sphäre angehört. Die Bedingung dürfte schlechthin als *relativ geringe Stärke der vestibulären Reizung* formuliert werden können. Die vorgebrachten Beobachtungen legen dies allerdings nur für den galvanischen Reiz dar. Erstens erscheint aber die Reizqualität irrelevant: identische Reizwirkungen in stetiger Intensitätsfolge sind durch verschiedene Reizmittel zu etablieren. Zweitens dürfte auch die Beschränkung auf die rotatorische Form, welche die Augenreaktion für galvanische Reizung hat, fallen können. Überhaupt, bei jeder Versuchsform, tritt nämlich die visuelle Scheinbewegung schon bei einer minimalen Reizstärke auf, die weit unter derjenigen liegt, welche Nystagmus gibt, und bei langsamem Abklingen der Vestibularerregung hört stets der Nystagmus viel früher auf als die visuelle Scheinbewegung. Es gibt mithin bei der vestibulären Augenreaktion (wenigstens der galvanischen) zwei Schwellenwerte der Stromstärke, und dieselben fallen ziemlich weit auseinander: An einem ersten, niedrigsten, der *absoluten Schwelle*, setzt die vestibuläre Augenwirkung ein, an dem zweiten, wesentlich höher gelegenen, der *Nystagmusschwelle*, beginnt

die schnelle Phase und damit der Nystagmus: im Bereich zwischen beiden Schwellen stellt sich die Reaktion dar als eine wesentlich stationäre, unter Umständen doch veränderliche Deviation der Augenlage. In leichteren bis mittleren Graden der Narkose ist also vorzugsweise die Nystagmuschwelle und zwar hoch hinaufgerückt und damit das Gebiet der Dauerdeviation entsprechend erweitert. Im Nervenmechanismus der schnellen Phase geht sonach ein Teil ein, welcher der Narkose eher unterliegt als der Mechanismus der langsamen, vestibulären Phase. Das Vorhandensein des Schwellenintervalles besagt nun, dass der erstgenannte Mechanismus erst betätigt wird, wenn die Wirksamkeit des letztgenannten eine gewisse Intensität erreicht. Diese Wirksamkeit dürfte dann, wie es anders kaum verständlich erscheint, das jene Betätigung anregende Moment irgendwie etablieren. Die schnelle Phase hat, mit anderen Worten, die langsame zur Bedingung, oder wird durch einen mit der letzteren verbundenen oder dadurch generierten Vorgang ausgelöst. Dahin gehen auch, explizite oder implizite, bisher vorgeführte Ansichten. Gemäss der ziemlichen Breite des Schwellenintervalles muss jener Vorgang, um zur Auslösung wirksam zu sein, eine entsprechende, nicht unbeträchtliche Intensität erreichen.

VIII.

Für konstante Stärke des Reizstromes und für unverändert intendierte Blickstellung behält das Auge seine deviierte Lage merklich unverändert bei. Die vestibulär beeinflussten Augenmuskeln verharren also in (annähernd) stationärem Zustande, woraus dann weiter auf (ähnlich) unveränderten Zustand der Erregung oder Innervation im nervösen Zuleitungsapparate zu schliessen ist. Verschiedenen Werten der Stromstärke entsprechen, in stetiger Folge, verschiedene solche stationäre Erregungszustände des neuromuskulären Augenapparates. Dieses gesetzmässige Verhalten tritt in den sonstigen bisher studierten vestibulären Erscheinungen weniger deutlich oder gar nicht hervor.

Offensichtlich nimmt doch die vestibuläre Wirkung mit der Reizstärke zu und ab, und namentlich in Ewalds Tierversuchen kommt der ausgezogene, ohne Fluktuationen langsam abklingende Verlauf der motorischen Wirkung zum Vorschein. Aber man dürfte wohl nicht meinen, dass beim galvanischen Nystagmus (unter konstantem Strom) die vestibuläre Augenwirkung einen innerhalb einer Nystagmusperiode wesentlich stationären, muskulären Erregungszustand darstellt: die Bewegung der langsamen Phase gibt den Anschein, dass dabei eine "ordinäre" Muskelkontraktion (verbunden mit Erschlaffung der Antagonisten), unter entsprechend *geänderter* (nicht stationärer) Innervation erfolgt. Indessen muss man bis auf weiteres postulieren, dass jenes für den infranystagmischen Reizbereich nachgewiesene Verhalten auch für höhere, Nystagmus erregende Stromstärken gilt — da ja schwerlich denkbar erscheint, dass der *Innervationsablauf* der langsamen Phase durch die schnelle Phase irgendwie wesentlich berührt oder modifiziert werde. Damit stellt sich die Frage: Ist der Nystagmus, im besonderen seine langsame Phase unter solchen Verhältnissen mekanisch erklärbar?

Es seien vorerst die Voraussetzungen wiederholt. Bei galvanischem, durch konstanten Strom erregten Nystagmus strömt vom Ohrapparate den Augenmuskeln eine Erregung zu, welche einer (wenigstens innerhalb einer Nystagmusperiode) annähernd konstanten Spannungseinstellung entspricht, d. h. es würde ohne sonstige Änderung der Augenmuskelninnervation das Auge in einer bestimmten (von der intendierten abweichenden) Ruhelage verharren. Dazu wird, laut geltender Ansicht, die langsame Bewegungsphase als allein vestibulär bedingt angesehen. Die alleinige Änderung der Augenmuskelninnervation im Laufe der Nystagmusperiode ist dann (wenn Blickbewegung spontan nicht intendiert wird) die der schnellen Phase entsprechende, der mithin ein ähnlicher, sprunghafter Verlauf zuzuschreiben ist. Danach sinkt die Innervation der drehenden Augenmuskeln auf den während der langsamen Phase stationären Zustand zurück, der aber einer Gleichgewichtslage des Auges ent-

spricht, welche von der am Ende der schnellen Phase vorhandenen Lage ansehnlich abweicht. Der damit etablierte Muskelzug setzt das Auge in Drehung, gegen jene Gleichgewichtslage hin. Bei dem Stationärbleiben der Innervation muss die Muskelaktion der langsamen Phase sich vollziehen als ein passives Zurückgehen, ein Zurückfedern der Muskeln auf ihre respektiven, durch die Vestibularwirkung, die sonstige (auch stationäre) Innervation und die orbitalen Spannungswiderstände bestimmten Längen — ganz wie gleich auf den Stromschluss die erste vestibuläre Deviation erfolgt. Eine Augenbewegung gleichen mechanischen Characters kann folgendermassen gedacht und gemacht werden. Angenommen sei ein Patient, an dem das eine Auge blind aber motorisch normal, und das andere Auge ganz normal ist. Er mag einen Punkt fixieren, wobei also beiden Augen eine konstante motorische Innervation zufliesst (man kann absehen von unregelmässigen Variationen betreffend Korrektion der Fixation). Wird nun mit einer die Scleralbindehaut erfassenden Pinzette das blinde Auge aus seiner Blicklage deviiert und dann losgelassen, so dreht es sich passiv zurück, und dieser Rückgang geschieht eben unter den geschilderten mechanischen Bedingungen der langsamen Nystagmusbewegung, indem ja die Ablenkung des fixationslosen Auges die konstante Blickintention nicht stört. Offenbar ist hier auch der Fixationspunkt nicht notwendig, es darf nur keine Blickwendung intendiert werden, und dieser Fall ist ja überhaupt im allgemeinen für kürzere Zeitintervalle realisiert. Gerade hierauf bezügliche, weiter beleuchtende Erfahrungen sind dem Augenoperateur geläufig; er hat eben den Bulbus mit Fixationspinzette festzuhalten oder in gewünschte Lage zu bringen. Versuche des Patienten zur Blickwendung, wobei also der Kraftaufwand einer schnellen (saccadierten) Augenbewegung entspricht, fühlen sich wie harte Rucke in der Pinzette, eventuell stark genug, um die erfasste Bindehaut zu zerreissen. Unter den Umständen des oben bezeichneten Falles lässt sich aber der Bulbus mit ganz gelindem Zug nach jeder Richtung hin recht ausgiebig drehen. Die dabei überwundene, das Auge

nach dem Loslassen — im oben gedachten Versuch — zurückdrehende Kraft ist mithin ganz schwach und lässt auf eine relativ langsame, "gleitende" Art des Rückganges schliessen, mit stetig gegen die Gleichgewichtslage retardierter Geschwindigkeit (der Bewegungskarakter muss demjenigen gleich sein, welcher das Zurückschwingen einer stark gedämpften Galvanometernadel auszeichnet). Wir gelangen nun auf den uns eigentlich beschäftigenden Fall, wenn wir erstens die betreffende, durch den vestibulär umgestimmten Tonus und die orbitalen Spannungswiderstände bestimmte Gleichgewichtslage des Auges annehmen, zweitens die Deviation des Auges aus der Gleichgewichtslage durch die schnelle Nystagmusphase bewerkstelligt denken. Die so veränderten Umstände berühren nicht die allgemeinen mekanischen Bedingungen des Rückganges, und es bleibt nur noch die Stärke des vestibulären Muskelzuges zu veranschlagen. In Betracht kommt hierfür zunächst die Geringfügigkeit der vestibulären Augendeviation auf galvanischen Reiz unweit unter der Nystagmusgrenze, darüber dürfte demnach die Deviation nur entsprechend der Vermehrung der Reizstärke grösser sein. Es erscheinen ferner bei Nystagmus, der durch schwache bis mässige Vestibularerregung ausgelöst wird, die gewöhnlichen Blickwendungen nicht merklich oder unwesentlich durch die Vestibularwirkung beeinflusst, erst recht starke Labyrinthreizung führt einen merklichen Einfluss herbei. Daraus kann, für ordinären Nystagmus, die Kraft des vestibulären Muskelzuges zu der nämlichen Grössenordnung gesetzt werden, wie die in dem oben betrachteten vereinfachten Parallelfalle vorhandene, rückdrehende Kraft. Für den Rückgang des Auges in der langsamen Nystagmusphase folgt mithin gerade der soeben bezeichnete Charakter. Die relativ langsame, gleitende Bewegungsart dieser Phase erscheint also mit der postulierten Hauptvoraussetzung vereinbar.

Ist dies allgemein der Fall für die motorischen vestibulären Reaktionserscheinungen? Erklärt sich ihr Verhalten aus einem Zustand dauernder Umstimmung der Muskelinnervation, die einem asymmetrisch veränderten Tonus

entspricht, und deren Intensität mit der vestibulären Erregungsstärke parallel geht, mithin in den gewöhnlichen Beobachtungsverfahren langsam zu- (im Anfang der kalorischen Reaktion) oder abklingt (wie meist), eventuell auch (auf der Höhe der kalorischen Reaktion) einige Momente stationär bleibt? Es scheint so zu sein, nur kommen zudem in Rücksicht spezielle, akzessorische Umstände. Im Falle der manegenartigen Krümmung der Gangspur, wenn die Sehkontrolle ausgeschlossen ist, müsste für stationäre Tonusunstimmung und Intention zu gleichmässigem Gang jeder Schritt die gleiche Abbiegung geben, mithin die betreffende Person in einem Kreise herumgehen; für abklingende Vestibularwirkung, wie ordinär zutrifft, vermindert sich mit jedem Schritt die Deviation entsprechend dem Tempo des Abklingens, und die Gangspur bildet eine nach und nach weniger gekrümmte, endlich geradlinig auslaufende Spirale. Wenn zweitens in dem Zeigerversuche, unter Ausschluss sensorischer Kontrolle, z. B. der Arm gehoben und geradeaus gestreckt wird, so rückt derselbe, wegen der anhaltenden muskulären Umstimmung, schon während der Erhebung seitlich von der intendierten Lage hin; und die Deviation setzt sich sodann, wenn die Intention besteht den Arm unverändert zu halten, langsam weiter fort gegen die Gleichgewichtslage hin, welche aus Vestibularwirkung, Intention und mekanischen Widerstandsverhältnissen bestimmt wird, und zwar ganz nach demselben Mechanismus, wie für die langsame Nystagmusphase ausgeführt worden ist. Nur ist die Bewegung, da die Masse des bewegten Gliedes gegen die deviierende Kraft gewiss viel grösser ist, anscheinlich langsamer. Im Laufe dieses zeitlich ausgedehnten Vorganges kommt dann auch die Veränderlichkeit der Vestibularwirkung wesentlich in Betracht, was von der kurzen Nystagmusphase nicht gilt. Im besonderen muss im Abklingen Umkehr der Bewegungsrichtung erfolgen. Nach erreichtem Deviationsmaximum rückt jene genannte Gleichgewichtslage zwischen der aktuellen Lage des Armes und der intendierten Lage hin und wandert im Abklingen, fortwährend gegen die letztere hin. Indem die bewegende

Kraft immer gegeben ist durch die Differenz zwischen der aktuellen Lage und der Gleichgewichtslage, so wirkt die Kraft nunmehr rückdrehend. Eine Komplikation ergibt bekanntlich die nicht eliminierbare Lage- (und Bewegungs-?)-empfindung: die Deviation kommt, wenn hinlänglich gross, zum Bewusstsein und es erfolgt ab und zu teilweise korrigierende Rückstellung, sie führt, weil auch vestibulär beeinflusst, nicht zur intendierten Lage. Die scheinbar andersartige Physiognomie der Gleichgewichtsstörung beim Gehen oder Stehen, ihr unterbrochener, absatzweiser Charakter (auch im Laufe eines gleichmässigen Nystagmus) muss resultieren durch das Hinzutreten sekundärer Korrektionsbewegungen, zur Erhaltung des Gleichgewichts. Wenn die asymmetrisch wirksame, anhaltende Tonusänderung des das Aufrechtstehen effektuierenden Muskelapparates das Gleichgewicht bedroht, gelangen sensible Impulse, sensorische Ausdrücke für die Störung, ins Bewusstsein, worauf reflektorisch — bewusst oder unterbewusst — korrektive Muskelaktionen in Scene treten um das Gleichgewicht zu behalten. Dies gelingt im allgemeinen (bei nicht zu schwacher Reizung) nicht zur genüge, die Korrektionsbewegung fällt, als durch die Vestibularwirkung beeinflusst, hinter dem intendierten Mass aus und wird gewiss auch sonst sehr unsicher bemessen, was die bekannte taumelnde Art der Bewegung zur Genüge erklärt. Zudem wird wohl die eventuell gefundene kompensierende Innervation als ungewohnt nicht gehörig eingehalten: das fortwährende einseitige Tonusübergewicht führt neues Wackeln herbei, welches dann wieder erneute reflektorische Korrektionsbewegung auslöst. Zusammengefasst also: Der mekanische Effekt der gleichmässig dauernden Tonusumstimmung wird zeitweilig durch sekundäre, korrektive Reflexbewegungen behoben oder vermindert und setzt dazwischen scheinbar, wegen Insuffizienz der Korrektion, auf's neue ein. Die Tatsachen scheinen sich sonach den Konsequenzen der postulierten Voraussetzung zu fügen. —

In der Literatur begegnet vielfach — offen oder verschleiert — die Ansicht, dass die vestibuläre Gleichge-

wichtsstörung (wie ebenso andere Reaktionserscheinungen, die vestibuläre Nystagmusphase ausgenommen) eine sekundäre, reflektorisch auf die Schwindelsensation ausgelöste Aktion darstellt: Man fühlt im Schwindel Neigung seitwärts zu fallen und sucht, um das Gleichgewicht zu behalten, diese Tendenz durch entgegenwirkende Muskelaktion zu kompensieren — die letztere soll das Schwanken bewirken. Eine solche Ansicht, die allerdings Einwände erfahren hat, aber dennoch recht verbreitet erscheint, dürfte durch die hier ermittelten Zeitverhältnisse der betreffenden Vorgänge unhaltbar gemacht werden. Die vestibuläre Schwankung setzt um 0.1—0.15 Sek. nach dem Reizmoment ein, die Reaktionszeit auf Schwindel ist aber für einen Fall zu ca. 0.4 Sek. bestimmt. Laut jener Ansicht müsste die Schwankung um die betreffende Reflexzeit der Schwindelsensation nachfolgen, und es würde demnach die Latenzzeit der Schwankung ähnlich gross sein, wie die soeben angeführte Reaktionszeit auf Schwindel. Bei dem Vergleich dieser beiden Zeiten, wie sie oben bestimmt worden sind, kommen jedoch einige Differenzen massgebender Umstände in Betracht. Die etwas grössere Reizstärke kürzt die erstgenannte Latenzzeit ein wenig ab. Andererseits bezieht sich die letztgenannte, die Reaktionszeit, auf eine Reaktionsbewegung der oberen Extremität und muß demzufolge um 0.04—0.05 Sek. kürzer als diejenige gesetzt werden, wo unter gleichen Umständen die untere Extremität zu reagieren hat. Diese zwei Momente wirken also in entgegengesetztem Sinne und dürften einen ganz unwesentlichen Gesamteinfluss ergeben. Überdies gilt die Bestimmung der Reaktionszeit (nur) für eine Person, die der Latenzzeit der Schwankung ist aber an (mehreren) anderen Personen gemacht: demzufolge steht in Frage, ob noch die individuelle Variationsbreite den Vergleich gefährdet. Indessen ist im Falle der einzigen Versuchsperson ausser der fraglichen Reaktionszeit noch eine taktile Reaktionszeit gemessen und diese hat durchaus eine typische, ordinäre Grösse, im anderen Falle wiederum stimmen die Messungsergebnisse für die verschiedenen Versuchspersonen gehörig

übere in Soerscheint der Schluss zulässig: Die beiden Latenzzeiten differieren weitaus mehr als mit der in Rede stehenden Ansicht vereinbar ist. Als noch ein Argument teile ich folgende Beobachtung mit. Nach der genannten Ansicht soll, im Gleichgewichtsversuch, die (mit geschlossenen Augen stehende) Versuchsperson wenigstens zunächst, gleich nach der Reizung das Gefühl haben als ob sie nach der Seite hin fiele, welche der wirklichen Fallrichtung entgegengesetzt ist. Ich habe in einer Anzahl von Fällen (40—50) diesbezügliche Fragen gestellt und Antworten erhalten. Weitaus meistens wurde die subjektive Fallrichtung identisch mit der wirklichen befunden, in einigen Fällen konnte keine deutliche subjektive Richtung angegeben werden, nur ein paar Mal stellte sich jenes supponierte Verhalten heraus. Hierzu kommt, dass die Angaben mit einiger Unsicherheit behaftet waren, in wiederholten Versuchen wurden sogar nicht selten gegenteilige Antworten gegeben. Sowohl dieser Umstand für sich als namentlich die erstatteten Angaben, im ganzen genommen, gehen also ebenfalls der zu prüfenden Ansicht entschieden zuwider. Wie soeben ausgeführt, erklärt sich die Gleichgewichtsreaktion, in ihrer Erscheinungsweise, als *primäre* oder *direkte* motorische Vestibularwirkung: ihre Latenzzeit erweist sich auch kurz genug, um diese Deutung zu bestätigen.

IX.

Die gemachten Schwellenbestimmungen liefern verschiedene Beispiele von binärer Kombination von vestibulären Reizwirkungen. Dieselbe ist additiv oder subtraktiv, die reziproken Schwellenwerte fungieren darin als Glieder.

Was zunächst die *Reizsummation* betrifft, so sind im Falle der visuellen Scheinbewegung bei ein- und doppelseitiger Reizung (Tab. 6) der summierte Effekt durch die Zahl 6.7 die zwei gleichen Summanden durch je 4.2 gegenseitig quantitativ bezeichnet. Ähnlich wie diese Zahlen verhalten sich die Werte der binokularen und monokularen

Lichtempfindlichkeit in Dunkeladaptation; letztere Relation beträgt nach bisherigen Bestimmungen etwa 1.6—2. Hierher, ins optische Gebiet gehört der Fall (Tab. 7), wo die visuelle Scheinbewegung für einseitige Reizung einerseits monokular, mit rechtem und linkem Auge, anderseits binokular beobachtet wurde; die "Empfindlichkeit" war monokular 3.6 und 2.9, binokular 4.2, also ein einigermaßen ähnliches (oder ein wenig kleineres) Verhältniss der binokularen zur Summe der monokularen. Die Gesetzmässigkeit der Kombination tritt in dem detailreicheren Falle des Schwindels unverkennbar hervor. Nach Tab. 3 können die relativen Grössen der Glieder bemessen werden:

	KS	KÖ	AS	AÖ	
Rechts	3.7	2.4	2.4	3.3	} (α)
Links	2.8	1.8	2.6	2.4	

In der additiven bilateralen Reizung kombinieren sich hier je zwei Glieder, ein aus jeder Reihe, die sich auf identische Stromrichtung beziehen, z. B. KS rechts und AS links. Wird derart paarweise addiert, so ergibt sich mit Bezeichnung der rechten Elektrode:

$$KS=6.3: KÖ=4.8: AS=5.2: AÖ=5.1 \quad . \quad . \quad . \quad (\beta)$$

Nach Tab. 4 sind nun für bilaterale Reizung die reziproken Schwellenwerte gefunden:

$$KS=6.7: KÖ=3.7: AS=AÖ=4.6 \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (\gamma)$$

Diese Werte verhalten sich zu ihren resp. soeben angeführten Komponentensummen wie rund bzw. 1, 0.8, 0.9, oder also wieder wie die adaptative binokulare Lichtempfindlichkeit zu der Summe der monokularen (0.8—1).

Hieran schliesst sich als Gegenstück die *subtraktive* Kombination zweier ähnlich starker vestibulärer Erregungswirkungen, bei symmetrisch auf beide Seiten verteilter Reizelektrode. In den diesbezüglichen Bestimmungen hoben sich die rechts und links ausgelösten Augenwirkungen vollständig auf, eine restlose Subtraktion also, die gewiss der Tatsache entspricht, dass die einseitigen Wirkungen nach Tab. 6 gleich gross sind. Ein deutlicher Rest der Gleichge-

wichtsreaktion war aber vorhanden und zwar von einer Richtung, die einer grösseren Wirkungsstärke des rechten Ohrapparates (als der des linken) entspricht. Dies bekundet eine geringe funktionelle Asymmetrie beider Ohrapparate (inklusive Nervenbahnen). Die subtraktive Kombination erstreckt sich zum Schwindel und erscheint hier sogar quantitativ angedeutet. Zwischen den beiden dem Schwindel zu Grunde liegenden, durch Erregung des einen und des anderen Ohrapparates ausgelösten Vorgängen findet, wie man die Sache formulieren kann, eine Art Interferenz statt, wobei sich jene Vorgänge zum grösseren Teil aufheben, jedoch ein Rest davon übrig bleibt, der sich als Schwindel manifestiert, sofern der Rest einen gewissen Schwellenbetrag erreicht. Tab. 5 zeigt, bei welchen Reizstärken dies der Fall ist. Diese Werte, mit denjenigen der Tab. 3 zusammengehalten, lassen jene Interferenz gleichsam als Subtraktion der Stärken beider Schwindelsensationen erscheinen, was wieder wesentlich eine Subtraktion der Intensitäten oder Umfänge der interferierenden Erregungsvorgänge bedeuten dürfte. Eine annähernde Taxierung der Schwindelstärke unweit der Schwelle erscheint nach dem Prinzip möglich, dass von der Schwelle aus die Stärke zunächst proportional dem reziproken Schwellenwert, dem Ausdruck für die Effektivität des Reizes, ansteigt. Auf der (kleinen) Strecke vom Schwellenwert a bis zum Reizwert b würde sonach der Zuwachs proportional sein der

$$\text{Grösse } \frac{1}{a} (b-a) \text{ oder } \frac{b}{a} - 1 \dots \dots \dots (1)$$

Für gleich starke Reizung (b) der einen und anderen Seite gelten ebensolche Ausdrücke, worin für a der betreffende Schwellenwert, a_1 und a_2 , steht. Eine Subtraktion der Schwindelstärken für den Reiz b würde somit einen

$$\text{Rest geben, proportional der Grösse } b \left(\frac{1}{a_1} - \frac{1}{a_2} \right) \dots (2)$$

Bei z. B. 1 M. A. starker symmetrischer Reizung ($b=1$) wären die relativen Schwindelstärken (wenn für a_1 und a_2 die Werte der Tab. 3 eingesetzt werden): $KS=0.9$;

$K\ddot{O} = 0.6$ $AS = 0.2$; $A\ddot{O} = 0.9$: und es wäre zu erwarten, dass der Schwindel für KS und $A\ddot{O}$ bei niedrigerer, für $K\ddot{O}$ und AS bei höherer Reizstärke über die Schwelle treten soll. Nach Tab. 5 ist dies der Fall. Um dies zahlenmässig zu verfolgen, kann man z. B. die eben angeführten, als Differenzen berechneten relativen Schwindelstärken für 1 M. A. mit denjenigen vergleichen, welche nach den Schwellenwerten der Tab. 5 ebenso für 1 M. A., zu veranschlagen sind. Die reziproken Werte dieser letzteren, um die Einheit vermindert, oder:

$$KS = 1.3; K\ddot{O} = 0.4; AS = 0.5; A\ddot{O} = 0.9:$$

bezeichnen nach Formel (1) für $b=1$ je den Zuwachs der Schwindelstärke über den eben merklichen, der Schwelle entsprechenden Betrag. Der letztere müsste also noch hinzukommen, um die volle Stärke zu geben. Eine teoretische Kuriosität ist nun, dass man hier einen Massausdruck erhält für "das eben merkliche". Die Produkte nämlich, welche aus jeder der obigen Differenzen (0.9, 0.6, 0.2, 0.9) und dem zugehörigen Schwellenwert der Tab. 5 gebildet werden, repräsentieren, nach Formel (2), die Restbeträge, wenn sie erst in respektiven Schwellen eben merklich werden. Eine ungefähre Gleichheit dieser vier Werte ist wohl teoretisch (bei der übereinstimmenden Empfindungsqualität) vorauszusetzen. Man erhält:

$$KS = 0.38; K\ddot{O} = 0.44; AS = 0.14; A\ddot{O} = 0.47:$$

worunter wenigstens die drei Werte genügend ähnlich sind. Wird, unter Rücksicht auf die irradiative Vergrößerung (vgl. unten), 0.3 als wahrscheinlichster Wert genommen und zu den obigen Intensitätswerten addiert, so ergibt sich, als Schwindelstärken für symmetrische Reizung von 1 M. A.:

$$KS = 1.6; K\ddot{O} = 0.7; AS = 0.8; A\ddot{O} = 1.2.$$

Diese Werte, oder $1.6 \times (1, 0.45, 0.5, 0.75)$, und die damit zu vergleichenden 0.9, 0.6, 0.2, 0.9, zeigen dermassen ausgeprägt denselben Gang, wie aus dem approximativen Charakter der Ausführung und der notwendigen Unsicherheit der Zahlenwerte nur zu erwarten steht. Allerdings finden sich die Reste etwas vergrössert, was indessen

vorläufig aus einer allgemeinen Funktionseigentümlichkeit des Zentralnervensystems, der Irradiation, erklärlich erscheint. Es lässt sich denken, dass die interferierenden Vorgänge, auch insoweit sie sich ganz auslöschen, dabei nicht ohne sekundäre Perturbationen verlaufen, welche Störung, eine Art Irradiation, gegen die Vorgänge selbst von niederer Grössenordnung ist und mithin erst bei grösserer Reizstärke ins Gewicht fällt.

Die durchgeführte Betrachtungsweise muss sich ebenso beziehen auf den Fall der Reizsummation, der oben schlechthin mit optischen Parallelfällen verglichen worden ist. Für 1 M. A. werden die durch einseitige Reizung erregten Schwindelgefühle an relativer Stärke bemessen durch die oben angeführten Werte (α), um 1 vermindert (nach Formel [1]) und um 0.3 (das "eben merkliche") vermehrt: sie geben mithin, wenn additiv kombiniert, als Summen die Werte (γ) minus 2 plus 0.6, oder:

$$KS=4.9; K\ddot{O}=3.4; AS=3.8; A\ddot{O}=3.7;$$

Andererseits sind die relativen Schwindelstärken für 1 M. A. unter Reizsummation gleich den Werten (γ) minus 1 plus 0.3, oder:

$$KS=6; K\ddot{O}=3; AS=A\ddot{O}=3.9.$$

Summationseffekt und Komponentensumme differieren hier durchschnittlich viel weniger aber in gleicher Richtung, wie im vorigen Falle der subtraktive Kombinationseffekt und die Komponentendifferenz. Eine durch den Interferenzvorgang bewirkte irradiative Vergrösserung erscheint zwar auch bei Summation denkbar, kann aber hier gegen den resultierenden Vorgang nur in untergeordnetem Masse hervortreten.

Obige, die Schwindelinterferenz betreffende Ausführung hat insoweit einen transcendent-symbolischen Charakter, als darin ein subjektiver Begriff, die Schwindelstärke, als Quantität figuriert. Ein reeller objektiver Sinn kommt ihr indessen dadurch zu, dass sie sich zugleich auf den vestibulär generierten Erregungsvorgang, die sich in letzter Instanz subjektiv als Schwindel manifestiert, beziehen kann.

Die Intensität oder eventuell der Umfang jenes Vorganges dürfte nämlich, auf dem engen Bereich, welchen die Betrachtung betrifft, der Stärke der dadurch bedingten Schwindelsensation wesentlich parallel gehen, und erscheint demnach oben von der Schwindelstärke zwar symbolisch aber in vergleichend-quantitativer Hinsicht wohl zutreffend repräsentiert. Für die untersuchte Erregungskombination hat sich also eine approximative quantitative Gesetzmässigkeit ergeben. Die resultierende Wirkung erscheint allgemein aus den Komponenten wesentlich additiv bzw. subtraktiv bestimmt, nur dazu wenig vergrössert, was sich plausibel erklären lässt.

X.

Über die gegenseitige Beziehung zwischen beiden Konstituenten der vestibulären Reaktion, der motorischen und der sensiblen Komponente (der schwindelartigen Bewegungssensation) besitzen wir zur Zeit, abgesehen von einigen Tatsachen die nur eben eine Beziehung angeben, keine nähere Kenntnis. Schon längst bekannte Erfahrungen legen eine Beziehung dar. Bei freilich individuell ungemein verschiedener relativer Stärke kommen wohl stets beide Komponenten zusammen vor, die eine nicht ohne die andere. Je nach der Orientierung des Kopfes erhält die Schwindelsensation verschiedene räumliche Färbung oder Charakterisierung und zeigt hierin systematische Korrespondenz mit den räumlich ebenso veränderlichen motorischen Erscheinungen, im besonderen der Gleichgewichtsreaktion. Weiter bezeichnend ist die Beobachtung Bárány's,¹⁾ dass mit Abschwächung bis Hemmung eines horizontalen, post-rotatorischen Nystagmus (durch Hinblicken in die Richtung der langsamen Phase) das Gefühl der Drehung des eigenen Körpers wesentlich abnimmt, während doch sonstige vestibuläre

¹⁾ Beitrag zur Lehre von der Funktionen der Bogengänge. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 41, 1906.

läre Wirkungen im allgemeinen nicht wesentlich beeinflusst werden. Jene Korrespondenz erscheint ohne eine gegenseitige, systematische Verknüpfung beider Komponenten kaum verständlich. Man dürfte sich die labyrinthäre Vermittelung von schwindelartigen Bewegungsgefühlen gegenwärtig nach der direkten, an den Sinnesorganen realisierten Art denken, d. h. dem Labyrinth eine (ordinäre) Sinnesfunktion zuschreiben. Eine systematische Verknüpfung dieser mit der motorischen Vestibularwirkung wird in der geläufigen, oben jedoch als unhaltbar nachgewiesenen Ansicht statuiert, indem die vestibuläre Sensation (als primäres Moment) reflektorisch, sekundär gewisse Korrektionsbewegungen — vestibuläre motorische Reaktionen — auszulösen angenommen wird. Diese Untersuchung liefert einige weitere Tatsachen und Gesichtspunkte, welche nebst den schon genannten eine andere, entgegengesetzte Auffassung wahrscheinlich machen. Es scheint die motorische Wirkung das primäre Moment darzustellen, von welchem sekundär die sensorische Komponente zunächst als Muskelgefühl generiert wird, zu dem noch irgendwie die Schwindelqualität hinzukommt: mithin eine ganz „indirekte“ sensorische Funktion, grundverschieden von derjenigen der Sinnesorgane.

Nach Tab. 8 liegt die Reizschwelle für das bei geschlossenen Augen wahrnehmbare, „propriozeptive“ Schwindelgefühl konstant höher als für die Augenreaktion und für die (genügend fein geprüfte) Gleichgewichtsreaktion. Also ist die vestibuläre Reaktion bei möglichster Schwäche rein motorisch. „tritt motorisch über die Schwelle“ und erhält erst etwas stärker entwickelt die sensible Komponente. Zunächst ist hier nur nachgewiesen, dass die die Augenstellung und das Gleichgewicht betreffenden Teile der motorischen Reaktion niedrigere Schwelle haben als der propriozeptive Schwindel. Ob dies auch für die motorische Reaktion in ihrer Gesamtheit der Fall ist, bleibt bis auf weiteres unentschieden. Der Umstand indessen, dass jene zwei, weit getrennten Körperbereichen angehörigen Teile der motorischen Reaktion ungefähr gleiche Schwelle haben, lässt

es wahrscheinlich erscheinen, dass die übrigen sich ähnlich verhalten.

Die additive bzw. subtraktive Kombination oder Interferenz der Erregungswirkungen, welche auf gleich-bzw. gegensinnige bilaterale Vestibularreizung ausgelöst werden, betreffen in quantitativ gleicher Weise sowohl die motorische Reaktion als die propriozeptive Schwindelsensation, es zeigen beide Vorgänge dabei paralleles Verhalten. Dies dürfte nur folgendermassen, als *gemeinsame* Interferenz beider Paare von Vorgängen, gedeutet werden können. Die zwei, vom einen und anderen Ohrapparat zentralwärts hinströmenden Erregungen interferieren, verbinden sich an einer gewissen Stelle im Nervensystem, und erst die Erregung welche diese nervöse Instanz verlässt, also aus der Interferenz hervorgegangen ist, erst diese Erregung führt den Schwindel wie auch die motorische Reaktion herbei. Oder anatomisch ausgedrückt: Erst jenseits der Stelle der Erregungsinterferenz, irgendwie auf den Strecken einerseits bis zur Muskulatur anderseits bis zum (unbekannten) kortikalen Perzeptionsfeld der Sensation, und zwar einschliesslich Anfangs- und Endstationen, trennen sich die Bahnen für die motorische Erregung und für die propriozeptive Schwindelerregung. Die Lage des Abzweigungsortes führt mit sich Konsequenzen, die der Beobachtung zugänglich sind. Im Masse wie sich die zwei Bahnen näher der sensiblen Endstation von einander trennen, also die motorische Erregung einen längeren Weg hat, muss die Auslösungszeit der motorischen Reaktion, die vestibuläre "Reflexzeit" länger ausfallen. Im Masse aber wie die Trennung der Bahnen der motorischen Endstation näher liegt, muss die Reaktionszeit auf Schwindel eine grössere Länge zeigen. Die Resultate unserer Bestimmungen dieser beiden Zeiten sprechen entschieden für die letztere Möglichkeit. Die Latenzdauer der vestibulären Augenwirkung erweist sich ähnlich kurz wie die des über Trigemini ausgelösten Blinzreflexes, und die Gleichgewichtsreaktion scheint eine ungefähr entsprechende, nicht mehr als "ordinäre" Latenzdauer zu haben. Die Reaktionszeit auf propriozeptiven

Schwindel fand sich dagegen um voll 0.07 Sek. länger als eine damit möglichst vergleichbare taktile Reaktionszeit. Diese ansehnliche Differenz, welche die nämliche relative Verzögerung der Schwindelperzeption (gegenüber der Perzeption des taktilen Eindruckes) bedeutet, kann nicht in merklichem Masse auf träge Funktionsweise des Ohrapparates oder der nächsten angeschlossenen Leitungsbahnen beruhen, da ja die motorische Auslösungszeit dadurch ebenso beeinflusst werden müsste. Erst irgendwo im weiteren Verlauf des der Schwindelerregung dienenden Leitungsweges ist die Ursache zu suchen und kann eben bestehen in grösserer Länge des Leitungsweges, mit Vermehrung der langsameren Übergangsprozesse, die zwischen verschiedenen leitenden Einheiten stattfinden. Diese Deutung ist zwar nicht die einzig mögliche, dürfte aber weitaus in erster Linie kommen. Den Vorzug unter den so am nächsten angewiesenen Möglichkeiten verdient vorläufig diejenige, dass die eigene Bahn der propriozeptiven Schwindelerregung in der Muskulatur ihren Ursprung nimmt: Der nächste Effekt der Vestibularerregung ist die motorische Reaktion und diese muskuläre Zustandsänderung erregt die sensiblen, propriozeptiven Muskelnerven, der so generierte zentralwärts hinströmende Impuls führt die vestibuläre Sensation herbei.

Im Einklang hiermit erklären sich sowohl einige andere in dieser Untersuchung gemachten Befunde, als auch jene schon erwähnten, früher bekannten Tatsachen.

Wenn die längere Dauer der Reaktionszeit für galvanischen Schwindel gegenüber derjenigen für elektrische Reizung der Gesichtshaut auf dem Umweg der Erregung über die Muskulatur beruht, so kann der Unterschied dieser Zeiten nicht geringer sein als die kürzeste, irgend welchen Teil der motorischen Vestibularwirkung betreffende Latenzzeit und kann andererseits die längste motorische Latenzzeit nicht viel übersteigen, hierbei für alle Fälle gleiche Reizstärke und Individualität vorausgesetzt. Die kürzeste und die längste motorische Latenzzeit dürften nun wahrscheinlich der Augen- bzw. der Gleichgewichtsreaktion zu-

kommen und betragen dann für die Reizstärke ca. 1 M. A. bzw. 0.03 à 0.04 Sek. und ungefähr 0.1 à 0.15 Sek. Die Reaktionszeiten auf Schwindel und auf Hautreizung differieren andererseits für die angewendete, etwas geringere Reizstärke (0.5 à 0.6 M. A.) um 0.07 Sek. Wenn die Reizstärke zunimmt, müssen voraussichtlich beide Reaktionszeiten in ähnlichem Masse kürzer werden, ihr Unterschied somit relativ wenig geändert werden. Ausserdem beziehen sich beide Reaktionszeiten und die Latenzzeit der Augenwirkung auf dieselbe Versuchsperson, und die zweite, längere Latenzzeit ist für mehrere Versuchspersonen gehörig übereinstimmend gefunden. Da nun die Reizstärke für die Reaktionszeiten nicht viel geringer war als für die motorischen Latenzzeiten, so kann behauptet werden, dass der Wert des bezeichneten Unterschiedes (der Reaktionszeiten) den theoretischen Forderungen gut genügt.

Die besprochene höhere Lage der Reizschwelle der vestibulären Sensation versteht sich daraus, dass jene sensible, propriozeptive Muskeleirregung erst an einem gewissen Schwellenwert perzipierbare Stärke erreicht, darunter aber ineffektiv bleibt, wie dies allgemein für Erregungsvorgänge gilt.

Die vestibuläre Sensation ist bei nicht zu grosser Reizstärke auf eine der muskulären *Veränderungsphase* entsprechende Zeit beschränkt und überhaupt dann weitaus am stärksten, aber die vestibuläre Erregung hält, nach dem dauernden Kontraktionszustand der Augenmuskeln zu urteilen (vgl. unten), dauernd an. Es bekundet sich damit eine ganz andere zeitliche Gestaltung der schwindelauslösenden als der motorischen Erregung, dies bei (wie oben geschlossen) gemeinsamem Ursprung und Anfangsweg, also anfänglicher Identität beider. Zu postulieren ist sonach eine irgendwo im späteren Leitungsverlauf eingeschaltete Instanz, die jene verschiedene Gestaltung etabliert. Die Muskulatur kann die transformierende Instanz darstellen, indem ihre Zustandsänderung sich als Reiz auf ihre sensiblen Nerven überträgt. Dann besagt jene Tatsache, dass die *Änderungsphase* stärker reizt als der stationäre, dauernd

gegen die Norm veränderte Zustand, welcher erst bei grösserer Reizstärke wirksam wird. Auch erweist sich die Schwindelschwelle höher zu liegen bei langsamerem Verlauf der vestibulären Muskelumstimmung. Dieses gesamte Verhalten harmoniert gut mit den Grundtatsachen der Erregungslehre.

Die vestibuläre Schwindelsensation hat, auch unter Ausschluss des Sehens, ein prägnantes Charakteristicum: ausgesprochene räumliche Bestimmung; sie bildet sozusagen im Sensorium eine gewisse Körperbewegung ab. Man spricht ja auch von labyrinthärer Bewegungsempfindung. Nur ist diese mit der eigenartigen Zusatzqualität des Schwindels gefärbt. Freilich ist jene räumliche Bestimmung ziemlich verschieden ausgeprägt oder deutlich, so z. B. sehr markiert in der schwindeligen Nachempfindung, dem Gefühl der Drehung des eigenen Körpers nach dem Rotationsversuche, weit weniger deutlich aber bei galvanischer Schwindelerregung (geschlossene Augen vorausgesetzt). Ein derartiger Bewegungs- und Richtungskarakter der Sensation kann wohl nicht anders vermittelt werden, als durch Erregung wenigstens derjenigen letzten nervösen Instanzen, wohin sonst die sensiblen Muskelerregungen (und die mechanisch durch die Muskelaktion in Nachbarteilen generierten sensiblen Erregungen) gelangen, um daselbst Empfindungen der genannten Art zu geben. Ebenso wie z. B. Gehörsempfindung nur in der Hörsphäre entstehen kann, so muss die Bewegungsqualität der vestibulären Sensation entstehen in der Endstation der sensiblen muskulären und der damit funktionell verbundenen Leitungen. Dahin muss also ein Komplex von Erregungen gelangen. Andererseits kann man a priori postulieren, dass von den vestibulär reagierenden Muskeln und von den dadurch mechanisch beeinflussten Teilen sensible Erregungen abgehen. So führen schon allgemein-physiologische Argumente auf die nämliche Schlussfolgerung hin. Die vestibuläre Sensation stellt sonach eine sekundäre, sensorische Abspiegelung der motorischen Reaktion dar und muss dann an räumlichem Charakter dieser Reaktion entsprechen. Daraus erklären sich

die *gemeinsame* Veränderlichkeit beider nach der Kopfstellung sowie auch die oben für die Gleichgewichtsreaktion als Regel nachgewiesene Übereinstimmung der gefühlten Fallrichtung mit der wirklichen. Auch dafür, dass der Raumcharakter des vestibulären Schwindels in verschiedenen Fällen nicht gleich prägnant ist und eventuell recht unbestimmt sein kann, fehlt nicht die Möglichkeit einer Erklärung. Der gewöhnliche Drehschwindel, bei oder nach Rotation unter normaler Kopfhaltung, zeichnet sich durch den *adäquaten* Charakter des Empfindungskomplexes aus, dieser wird gewohnheitsmässig bei Drehung erfahren und ist somit, als funktionell geläufig, sinnlich wohl definiert. Die galvanische Reizung ergibt dagegen einen schon an sich ungewohnten Komplex (nicht durch gewöhnlich gerichtete Drehungen erzielbar) und zwar unter Umständen, die keine assoziative Leitung zur sinnlichen Interpretation des Eindrucks gewähren.

Nach der angeführten Beobachtung Bárány's müssen (wenigstens unter den betreffenden Umständen) auch die Augenmuskeln an der Entstehung der vestibulären Sensation wesentlich beteiligt sein. Eine derartige Ansicht hat übrigens schon Delage ausgesprochen; Delage sucht, führt Bartels¹ an, nachzuweisen, "dass wir bei der Drehung den durchgelaufenen Drehwinkel nicht direkt mittels des Ohrapparates empfinden und messen, sondern indirekt mittels der vom Ohrapparate ausgelösten Augenbewegung". Indessen scheint gerade hier eine Schwierigkeit zu begegnen in der Helmholtz'schen Ansicht, dass die Aktion der Augenmuskeln kein sensoriell verwertbares Muskelgefühl gibt, sondern dass die Augenbewegungen durch die Willensintention subjektiv repräsentiert werden. Jedoch entbehrt diese Ansicht noch immer des entscheidenden Beweises. Helmholtz' Argumentation gründet sich bekanntlich auf die Scheinbewegung bei Augenmuskelparalyse, aber berücksichtigt, wie James bemerkt hat, nicht die Bewegung des anderen gesunden, beim Versuch wohl zugedeckten Auges. Auch die Beobachtungen von Mach, wobei die Blickwen-

¹ Arch. f. Ophthalm., Bd. 76, S. 80.

derung beider Augen durch mechanische Massnahmen eingeschränkt wurde, sind nicht beweisend. Denn dadurch wird nur die Kontraktion der betreffenden Muskeln auf ein geringeres Mass als intendiert beschränkt, aber ihre Anspannung und wohl auch ihre initiale Aktion werden nicht vermindert. Und im besonderen wird dazu die vermöge der antagonistischen Innervation damit koordinierte Relaxation ihrer Antagonisten gar nicht behindert. Möglicherweise liefern diese noch vorhandenen Zustandsänderungen Anteile des Bewegungsgefühls, die zum beobachteten Effekt der Scheinbewegung genügen. Es kann also hier bisher nicht die Beteiligung muskulär generierter Empfindungen ausgeschlossen werden; denkbar ist z. B., dass die Assoziation dieses Momentes mit der Willensintention das Gefühl der normalen Augenbewegung konstituiert. Ein unter Ausschluss anderer Sehobjekte (im Dunklen oder bei geschlossenen Augen) beobachtetes Nachbild erscheint während des vestibulären Nystagmus unbeweglich, aber scheint ohne Nystagmus, wenn man die Augen spontan bewegt, sich dem entsprechend zu bewegen. Die letztere visuelle Bewegungswahrnehmung setzt ein Bewegungsgefühl des motorischen Augenapparates als Grundlage voraus. Daraus, dass in jenem Falle die Bewegungsintention fehlt, in diesem aber vorhanden ist, kann offenbar nicht geschlossen werden, dass allein die Intention und nicht muskuläre Empfindungen das Bewegungsgefühl konstituieren. Es kann sein, dass die Sensibilität der Augenmuskeln in beiden Fällen ähnliche Empfindungen erzeugt, aber der Eindruck im ersten Falle als Zeichen für die Drehung des eigenen Körpers, was Stillerscheinen (im Raume) des unverändert auf der Netzhaut empfundenen Sehobjektes (Nachbildes) assoziativ involviert, im zweiten Falle als Zeichen für die Augenbewegung; vermöge der Intention dazu, und sonach mittelbar für die Bewegung des Sehobjektes gedeutet wird. Auch ist bekanntlich zur Erklärung der Auslösung der schnellen Nystagmusphase Sensibilität der Augenmuskeln vielfach angenommen worden, und dürften bisher keine entscheidenden Gründe dagegen vorgebracht worden sein.

Zwischen dem muskulär generierten Empfindungskomplex, welcher die motorische vestibuläre Reaktion sensorisch abspiegelt, und derjenigen einer natürlichen Körperbewegung kann voraussichtlich ein Unterschied daraus statuiert werden, dass die Muskulatur vestibulär in Koordinationsformen erregt wird, die in natürlichen Bewegungskombinationen nicht vorkommen, sondern nur aus funktionell nicht zusammengehörigen Bewegungskomponenten zusammensetzbar sind. Dies lässt es verständlich erscheinen, dass die vestibuläre Sensation zwar in ihrem räumlichen Charakter etwas — mehr oder weniger — von der geometrisch geordneten Qualität der Bewegungsempfindung besitzt, dazu aber stets ein Gepräge von etwas seltsam gemischtem, verworrenem trägt. Das nicht-intendierte Auftreten des Gefühls stellt einen weiteren Unterschied dar gegen die ordinäre muskuläre Bewegungsempfindung, ein Moment, welches in weitem Umfange gleichbedeutend ist mit dem von Nagel als Bedingung des Schwindels bezeichneten: der "Discrepanz" zwischen dem labyrinthär oder visuell (bei Schwindel) vermittelten Eindruck vom Bewegungszustand des eigenen Körpers und dem durch übrige Empfindungen vermittelten Eindruck davon. Doch scheint bis auf weiteres nicht ausgeschlossen, dass jene erwähnte partielle, aber stets wesentliche Undeutbarkeit, Unentwirrbarkeit des räumlichen Charakters, welche die vestibuläre Sensation zu etwas anderem als einer Bewegungsempfindung macht, sinnlich eben durch die Schwindelqualität repräsentiert wird (wie etwa ein bestimmter binokulärer Helligkeitsunterschied die akzessorische visuelle Qualität des Glanzes ergiebt) oder vielleicht dazu beiträgt. In erweiterter Fassung, als sinnlich-assoziative Undeutbarkeit eines hinreichend prägnanten, räumlichen Sinneseindrucks — das Nichtgelingen der sinnlichen Anschauungssyntese — scheint letztere Bedingung allgemein und namentlich für gewisse optische Fälle,¹ wo die

¹ Ich bekomme Schwindelgefühl beim Sehen von Gegenständen, die umkehrbares Relief darbieten, wenn die Umkehr in labiler Weise frequent hin und her erfolgt, mithin kein bestimmter Tiefeneindruck festzuhalten ist.

Körperorientierung ausser Betracht kommt und daher Nagels Bedingung unzureichend ist, zu genügen.

Noch ein Umstand verdient Erwähnung. Eine den direkten Grosshirnleitungen der Sinnesorgane analoge Bahnfortsetzung des N. vestibularis ist trotz vieler Nachforschung zur Zeit wohl nicht bekannt; eine ordinär organisierte vestibuläre Sinnesfunktion kann daher nicht gern angenommen werden. Dagegen passt das Fehlen einer solchen vestibulären Sinnesleitung ganz zu einer sensorischen Funktionsweise unter Vermittelung der Muskelsensibilität.

Die besprochenen, gegenseitig recht verschiedenartigen Tatsachen erscheinen sonach alle mit der zu prüfenden Theorie vereinbar. Auf diese gelangen wir zwar nicht auf sicher bindende Gründe, aber durch eine ganze Reihe systematisch zusammenstimmender Argumente. Überhaupt ergibt sich für die vestibulären Auslösungswirkungen ein gemeinschaftlich zureichender, genetisch-kausaler Gesichtspunkt, der vorläufig genug fundiert erscheint um zu weiterer Prüfung vorgeführt zu werden.

Der Vestibularapparat ist demnach ein nach Art der Sinnesorgane erregbares, motorisches Auslösungsorgan, seinem Erregungszustand parallel und in eigenartigen, mit der Kopfstellung veränderlichen Koordinationsformen die tonische Innervation der Muskulatur beeinflussend. Manifestationen der Auslösungswirkung, primäre oder eigentlich vestibuläre motorische Reaktionen sind u. a. die langsame Augendeviation im Nystagmus, das Vorbeizeigen, die Krümmung der Gangspur, die Falltendenz. An diesen nächsten Folgen der vestibulären Tonusumstimmung schliessen sich unter Umständen, als sekundäres Moment, gewisse kompensatorische oder korrektive Bewegungen, deren Natur und Genese für die drei letztgenannten Reaktionsfälle klar liegen. Sie haben den Charakter von Reflexakten, ausgelöst durch die Perzeption einer vom primären Moment gesetzten funktionellen Störung. Letztere kann fehlen oder nicht perzipiert werden, dann fehlen auch die sekundären Bewegungen. Die Reaktionsbewegung in ihrer Gesamtheit stellt sich dar als eine reflektorisch vermittelte Superposition der (even-

tuellen) Sekundärbewegung auf die primäre, rein vestibuläre Reaktion. Ebenso finden wir im Nystagmus die schnelle Phase, das sekundäre Moment, rhythmisch superponiert auf das primäre, die vestibuläre Deviation; jene zeigt den Habitus einer gewöhnlichen, schnellen Blickbewegung, mit dem offensichtlichen Zweck die Deviation aufzuheben, und letztere hat evident den Charakter einer funktionellen Störung, indem sie die Einhaltung der intendierten Blicklage verhindert. So erscheint die propriozeptiv, in unterbewusster Form perzipierte Discrepanz oder Differenz zwischen der intendierten und der wirklichen, vestibulär deviierten Blicklage (hierunter das Hingleiten des Auges subsummiert) als das die iterierte Wiederherstellung der Blicklage, die schnelle Phase, auf Reflexweg auslösende Moment. Hierzu passt der besprochene (S. 245, 246) namhafte Schwellenunterschied für beide Nystagmusphasen, d. h. die vestibuläre Augendeviation macht sich erst in nicht zu geringer Grösse als *Störung* geltend. Ein zweiter sekundärer Wirkungskomplex ist nun die vestibuläre schwindelartige Bewegungsempfindung, als eine durch die Muskelsensibilität herbeigeführte sensorische Abspiegelung oder Repräsentation der primären motorischen Erregungswirkung. Die diese auszeichnende eigenartige Koordination (vielleicht auch eine sensorische Prävalenz gewisser Muskeln, wie der Augenmuskeln) dürfte den allgemeinen Charakter der vestibulären Sensation erklären.

Die skizzierte Vorstellungsweise dürfte die längst von Evald über die motorische Vestibularfunktion (auf anderer Grundlage) entwickelte wesentlich wiedergeben, subsummiert aber noch darunter die vestibuläre Sensation, als Folge der motorischen Wirkung. Bezüglich dieser Deutung der Sensation wie auch einiger sonstigen Einzelheiten muss ihre blosse Wahrscheinlichkeit, ihr provisorischer Charakter nochmals betont werden. Mehrere als Argumente bedeutungsvolle Befunde beziehen sich nur auf eine Versuchsperson und sind weiterer Bestätigung bedürftig.

XI.

Es hat sich eine unerwartet exakte und schnelle Reaktionsweise der okulären Komponente des vestibulären Nervenapparates herausgestellt. Bei intermittentem Reizstrom flattert das Auge hin und her im Reizrythmus, bis zur Verschmelzungsfrequenz der Gesichtsempfindung — eine Art experimentellen Nystagmus, der im Alternieren zweier gegensinniger vestibulärer Phasen besteht. Der Bewegungseffekt folgt also den Reizfluktuationen mit ähnlicher Akkurateesse wie am Sehorgan die Empfindung nach dem Lichtreiz fluktuiert. Eine Vergleichung dieses Verhaltens mit den Charakteren des Reflexaktes ergibt, dass die übliche Bezeichnung der vestibulären Augenreaktion als Reflex einige Kommentare fordert. Der Reflex zeichnet sich im allgemeinen aus durch ansehnliche Nachdauer und Refraktärperiode, durch individuell gestalteten, vom Reiz relativ wenig oder nur mässig beeinflussbaren Verlauf. Ausdrücke für den wesentlich mitbestimmenden Einfluss einer zweiten Auslösungsinstanz, des "Reflexzentrums". Nicht nur den Namen, sondern auch das Wesen eines solchen *typischen* Reflexes hat Bárány der Vestibularreaktion beigelegt, indem er ihre lange, postrotatorische Dauer nicht auf peripher-vestibuläre Ursache, sondern auf zentrale Nachwirkung ("Fortspinnen") zurückführt¹ eine Ansicht also, die mit jenem erwähnten Reaktionscharakter unvereinbar erscheint. Es bleibt wohl der Schluss nicht zu umgehen, dass die genannte Nachdauer auf Persistenz, allmähliches Abklingen der Erregung im Rezeptionsorgan beruht.² Die Augenmuskeln sprechen auf die Labyrinthreizung zeitlich ebenso an, wie wenn die Reizung an ihren Nerven appliziert wäre, oder mit anderen Worten, die aus mehreren Neuronen gebildete vestibuläre Augenbahn verhält sich in der frag-

¹ Vgl. z. B. "Weitere Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten, rytmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen." Monatsschr. f. Ohrenheilk., Heft 9, 1907.

² Vgl. hierzu: Gertz, »Eine Modifikation der MACH-BREUER'schen Theorie«, Nordisk Tidskrift för Oto-Rhino-Laryngologi, Bd. I, S. 271.

lichen Hinsicht wie ein einfacher Nerv. Diese funktionelle Eigenart zeigen nun nicht die gewöhnlichen Reflexbahnen, wohl aber die zusammengesetzten Nervenbahnen der Sinnesorgane. Die vielfach hervorgehobene Analogie des Vestibularapparates mit einem Sinnesorgan prägt sich also in der bezeichneten Funktionsweise seiner (wenigstens) okularen Leitungsbahn aus. Nur die koordinierte Verteilung der Erregung auf die agierenden Muskeln, die entgegengesetzte Innervation der Antagonisten kann einer besonderen zentralen Instanz zugeschrieben werden, die aber möglicherweise oder wahrscheinlich nicht der vestibulären Leitung allein angehört, sondern zugleich anderen Teilen des motorischen Nervenmekanismus des Auges dient. Mithin dürfte das physiologische Verhalten bis auf weiteres nicht dazu nötigen, für die (rein) vestibuläre Augenreaktion (die langsame Nystagmusphase) ein eigenes Zentrum anzunehmen. —

Während der galvanische Strom sonst im allgemeinen an sowohl dem sensorischen als dem motorischen Gebiet in erster Linie durch seine Fluktuation erregend wirkt und dann eine (hin und) zurückgehende (zyklische) Zustandsänderung (Empfindung, Zuckung) auslöst, so bietet sich die galvanische, schon auf minimale Reize ausgelöste vestibuläre Augenreaktion dar als ein mit der Stärke (Dichte) des Stromes annähernd stationärer, auf konstanter Höhe beharrender Kontraktionszustand der beteiligten Muskeln. Es variiert die Kontraktionshöhe bei Stromfluktuationen nach Massgabe zweier Faktoren, der Stärke des Stromes und der Aktionsgeschwindigkeit der Muskeln. Dieses Verhalten erscheint unvereinbar mit der bekannten Ansicht, dass die elektrische Reizung (allein) am Stamme des N. vestibularis angreift, da ja vorläufig kein Grund vorliegt, für diesen Nerven die elektrische Erregungsweise andersartig anzunehmen als sonst für die Nerven bekannt ist. Die Beziehung zwischen Reiz und Reizwirkung ist aber analog mit derjenigen zwischen Lichtreiz und Gesichtsempfindung, die Analogie bewährt sich in einer gemeinschaftlichen Konsequenz. Für das Auge gilt nämlich der TALBOT'sche Satz: Schnell periodische Lichtreizung (oberhalb der Flimmer-

grenze gibt denselben Eindruck wie wenn das Licht gleichmässig über die ganze Periode verteilt wäre, d. h. wie konstante Lichtreizung von der durchschnittlichen Stärke jener pro Periode. Dies ist zudem teoretisch gut verständlich, indem der photochemische Prozess, den man sich als die nächste Umformung der Lichtwirkung vorstellt, einem solchen Gesetze zu folgen gedacht werden kann. Es ist nun andererseits, für einige Fälle zunächst, nachgewiesen, dass die schnell intermittente galvanische vestibuläre Reizwirkung dem analogen Gesetz gehorcht, und zwar von der pro Periode durchströmenden Elektrizitätsmenge bestimmt wird. Im allgemeinen Falle beliebig veränderlicher Reizstärke wird demzufolge, für das Auge wie für den Vestibularapparat, die Reizwirkung bestimmt durch einen Mittelwert der Reizstärke, berechnet für ein gewisses, dem betrachteten Moment eben vorausgegangenes Zeitintervall. Dies folgt wie bekannt einfach aus der Trägheit des ausgelösten Reaktionsvorganges — die für beide Fälle bemerkenswert ähnlich ist —, wenn letzterer von dem Reiz wie oben erörtert abhängt. Hieraus aber, aus der Tatsache, dass für die galvanische vestibuläre Reizwirkung sich die *Stromstärke* (nicht ihre Fluktuation) massgebend erweist, kann die allgemeine Konsequenz gezogen werden, dass die galvanische vestibuläre Erregung vermittelt wird durch einen von der Stromstärke an Intensität ähnlich abhängigen, oder damit annähernd proportionalen Vorgang. In erster Linie wahrscheinlich ist dann ein elektro-chemischer Prozess und damit *chemischer Reizmodus* — analog wie am Auge ein photochemischer Prozess die Reizung etabliert.

Les Hyperkeratoses et les Cartilages Tonsillaires.¹

Par le Dr. ROBERT LUND.

Ancien interne de la clinique.

Mon chef, le professeur Schmiegelow a eu l'amabilité de mettre récemment à ma disposition, en vue d'une étude sur la "mycose tonsillaire", quelques tonsilles extirpées à un jeune homme de 22 ans, à l'hôpital de St. Joseph.

Il se trouvait ici, en plus des hyperkératoses bien connus, au tissu conjonctif des deux tonsilles, de nombreuses îles cartilagineuses et osseuses. En examinant la collection du laboratoire, j'ai encore trouvé une tonsille extirpée en 1914, à cause d'une "mycose tonsillaire". Dans celle-ci il se trouvait également, outre les hyperkératoses, de nombreuses îles cartilagineuses, dans lesquelles il y avait ça et là un processus prononcé d'ossification.

La tonsille extirpée en 1914 provenait d'une jeune fille Agnes L. La microscopie démontre ce qui suit:

La tonsille est petite, se composant en grande partie de tissu conjonctif qui forme un fond épais avec des septa s'étendant entre les lacunes des tonsilles. Les faisceaux de tissu conjonctif sont placés en longues lignes parallèles. Parmi les différents faisceaux on voit ça et là des accumulations de lymphocytes qui se trouvent aussi dispersées isolément parmi les fibrilles isolées du tissu conjonctif. Ces cellules ont au milieu un noyau globulaire qui généralement prend une couleur plus forte que celle des lymphocytes dans le tissu cytogène (adénoïde) même. On voit

¹ Conférence donnée, en forme abrégée, avec démonstrations, à la "Société otolaryngologique danoise" en Octobre 1917.

seulement quelques rares cellules polynucléaires. Il a été trouvé, outre les cellules solides du tissu conjonctif, de nombreuses fibroblastes disséminées partout dans le tissu conjonctif, et, au moyen de la coloration d'après la méthode d'Unna-Pappenheim, un nombre de cellules de plasma. Le tissu conjonctif est généralement assez vascularisé. Dans le tissu conjonctif, et seulement dans celui-ci, il se trouve quelques îles cartilagineuses assez bien délimitées, qui nullepart ne sont en contact direct avec le tissu cytogène. En moyenne, on trouve aux sections transversales des tonsilles environ 8 à 10 groupes de cartilages.

Aux cartilages il se trouve des cellules cartilagineuses typiques, avec, au centre, un grand noyau globulaire, ratatiné ça et là, et entouré d'un protoplasme clair. Les cellules sont applaties des côtés touchant les autres cellules cartilagineuses. Elles sont entourées des capsules bien définies: à l'intérieur de chaque capsule il se trouve 1 à 4 cellules. Le nombre des cellules est grand en proportion de la substance intercellulaire, qui seulement au centre des îles cartilagineuses a la caractère homogène typique du cartilage hyalin: ainsi, la substance intercellulaire se teint seulement d'une couleur bleuâtre faible avec de l'alunhématoxyline et démontre dans la périphérie des différentes îles cartilagineuses la structure de tissu conjonctif.

Il ne se trouve pas de limite définie entre le cartilage et le tissu conjonctif l'entourant, comme par exemple un périchondre; on trouve au contraire, dans le tissu conjonctif adjacent aux îles cartilagineuses de nombreuses cellules cartilagineuses placées une ou plusieurs ensemble et entourées de bordures de tissu en train de s'homogénéiser.

En plusieurs endroits, on peut observer qu le tissu conjonctif entourant les îles cartilagineuses se transforme en tissu cartilagineux, un processus qu'on peut suivre en détail surtout dans les tonsilles du jeune homme de 22 ans, et qui, par conséquent, est décrit plus amplement dans la microscopie suivante. Il en résulte que le cartilage le plus ancien se trouve au centre, alors que le cartilage

devient plus neuf en approchant de la périphérie de chaque île cartilagineuse. Par la méthode de coloration de Weigert il est prouvé que de nombreux fils élastiques existent dans le cartilage, surtout aux couches plus périphériques des îles cartilagineuses respectives.

Ainsi qu'il a déjà été mentionné, il se trouve en quelques endroits du tissu conjonctif de la tonsille, du tissu osseux typique qui paraît provenir du cartilage par un processus d'ossification typique, ce qui, du reste, sera décrit plus explicitement dans la microscopie suivante.

Le tissu cytogène (adénoïde) est largement diminué, et en partie remplacé par le tissu conjonctif. Il se trouve cependant une véritable capote de tissu adénoïde correspondant à la périphérie de la tonsille, avec des centres germinatifs typiques et bien développés.

La surface de la tonsille est formée, comme d'habitude, d'un épithélium en plusieurs couches, qui cependant porte presque partout des signes d'un processus de kératinisation plus ou moins productif. En épaisseur l'épithélium est, autant à la surface libre qu'aux cryptes, plus grande qu'on le voit généralement; car aux cryptes, où l'épithélium normalement consiste en quelques couches isolées de cellules, on trouve l'épithélium de 2 à 3 fois plus haut qu'il n'est normalement, surtout aux endroits où le processus de kératinisation est plus développé.

La couche la plus basse de l'épithélium, les cellules de Malpighi (Fig. 1 a) se forme sur la surface libre de la tonsille, non comme elle se forme normalement en un rang isolé de cellules cylindriques, mais au contraire, en rangs qui vont de 2 à 4 l'un sur l'autre, avec les noyaux ovales placés à l'axe longitudinal des cellules. Dans les cryptes qui participent à la kératinisation il se trouve également la couche de Malpighi ici en 1 ou 2 rangs.¹ On a constaté quelques mitoses, mais peu nombreuses, au stratum

¹ Des observations pareilles ont été faites par Onodi et Entz, alors que Siebenmann dans ses préparations d'hyperkératoses des tonsilles, ne trouvait pas aux lacunes des couches cellulaires cylindriques.

Malpighii. Au dessus de cette couche il se trouve le stratum spinosum. Dans cette couche se passe le processus de kératinisation de la façon suivante qu'on observe le mieux aux endroits où le processus de kératinisation est au début, et où l'on trouve de 5 à 8 rangs de cellules.

La couche la plus basse du stratum spinosum (Fig. 1 b) a ici l'aspect habituel, avec un grand noyau rond entouré d'un protoplasme finement granulé. Les couches supérieures (Fig. 1 c), au contraire, se forment en partie de cellules dont les noyaux sont fortement ratatinés, souvent placés au milieu des cellules, mais aussi, comme il a été décrit par Onodi et Entz¹, en forme demi-lunaire comprimée à la périphérie des cellules, dont la masse protoplasmique, par contre, a largement augmentée de volume, formant une substance claire incolore non granulée. Comme stade initial on trouve aussi des cellules dont la partie périphérique du protoplasme est encore finement granulée, alors que la partie centrale entourant le noyau est devenue tout à fait claire, sans granulation. La forme de ces cellules varie, de la forme circulaire jusqu'à l'entier aplatissement: elles sont placées entre des cellules de forme et d'apparence tout à fait semblables mais dans lesquelles le protoplasme clair se teint en rose clair traité à l'éosine, et en jaune-orange d'après la méthode v. Gieson, c. à. d. elles sont kératinisées. Ces cellules avec le protoplasme clair représentent ainsi certainement un stade initial des cellules kératinisées qui se trouvent dans la même couche. Au dessus de cette couche, il se trouve en beaucoup d'endroits encore une couche de cellules placées en long (Fig. 1 d) avec des noyaux rétrécis, mais sans kératinisation. — La transformation de l'épithélium décrite ici, qui se trouve sur une grande étendue de la surface libre de la tonsille, doit être supposé, ainsi qu'il a été mentionné, être le commencement d'un processus de kératinisation n'ayant pas encore atteint la surface. Aux endroits où le processus

¹ Arch. f. Laryng. u. Rhin. Bd. 16. 1904. p. 267.

de kératinisation est en plein développement, on ne trouve plus cette situation aussi prononcée dans tous les détails.

Le processus de kératinisation se fait le plus fortement aux cryptes: on voit de quelle façon une couche kératinisée se produit après l'autre.

De cette manière, il se forme peu à peu un cône qui saillit plus ou moins de la crypte tonsillaire. Ce cône est souvent creux au milieu, ainsi qu'il a été observé par Siebenmann¹, ceci s'explique par ce que la crypte dans laquelle la formation du cône se fait, généralement est élargie en bas avec un orifice plus étroit; si maintenant l'élimination des lamelles kératinisées se fait en proportion égale de tous les côtés de la crypte, la forme du cône se moule sur celle de la crypte, avec au milieu une excavation pareille à la crypte. Du reste, ainsi qu'il a déjà été décrit par Heryng², le cône est formé par des lamelles kératinisées parallèles qui, au centre, se réunissent souvent en une masse homogène, alors que les bordures libres sont tout à fait effilés de lamelles voguant librement dans toutes les directions.

Egalement à l'épithélium de la surface libre de la tonsille, on trouve ça et là une kératinisation tellement productive qu'elle forme une proéminence, qui, en ce qui concerne la forme, ressemble presque à un fauber, et dont on voit l'épithélium dans un état de kératinisation incomplète, saillant un peu de la partie centrale homogénisée de la proéminence³.

Là où le cône qui saillit de la crypte a une largeur

¹ Arch. f. Laryng. Bd. 2, 1895.

² Zeit schr. f. Klin. Medicin VII, 1884.

³ Ceci s'accorde avec les deux formes de proéminences kératinisées décrites par Heryng, soit: 1) une proéminence hémisphérique sortant de la surface libre de l'épithélium, 2) un cône »qui avait transpersé la couverture de l'épithélium et qui était enclavé assez profondément dans le parenchyme de l'amygdale.»

En contradiction avec ceci, Siebenmann ainsi qu'Onodi et Entz ont trouvé seulement la dernière forme, c. à. d. la provenance des cryptes de la tonsille, alors qu'ils n'observaient pas de kératinisation sortant de la surface libre de la tonsille.

plus étendue, il exerce souvent une pression contre l'épithélium voisin, de sorte que celui-ci devient aplati et, atrophie, tout en continuant à se kératiniser. Sans doute, cet épithélium aplati, a, au contraire, augmenté d'épaisseur au début, ainsi qu'il est décrite ci-dessus.¹

Parmi les lamelles kératinisées teintées en rose-clair à l'éosine, et en jaune-orange d'après la méthode v. Gieson, au moyen de l'acide picrique, et surtout aux bordures effilochées du cône, on trouve une masse ayant été teinte en bleu-noir par l'allunhématoxyline qui, sous la lentille d'immersion, se présente comme étant composée de fils du leptotrix fins, non ramifiés, qui, par plusieurs auteurs, ont été pris pour des spores de fungus.

Il se trouve en outre entre les lamelles et à l'intérieur creux du cône, des globules sanguins rouges, des lymphocytes et des leucocytes ainsi que de nombreuses bactéries grampositives, ayant la forme de bâtons, sans capsules. Par contre, il n'a pas été trouvé, tel qu'il a été indiqué par Moritz Schmidt² et d'autres, de chaux dans la substance kératinisée.

Siebenmann a fait observer que dans ce processus de kératinisation il n'a pas été possible de trouver ni de la kératohyaline (qui se teint en bleu d'après v. Gieson) ni de l'éléidine parcequ'il y manque un stratum lucidum bleu. De même, dans nos préparations en question il n'a pu être constaté l'existence de kératohyaline ou de l'éléidine.

Juste en dessous de l'épithélium il se trouve une couche mince de tissu conjonctif dont les fibres ont la direction parallèle avec la surface. Il n'y a pas de signe ici de quelque inflammation plus prononcée³).

Les tonsilles extirpées à l'homme de 22 ans mises sous le microscope se présentent très changées. Ceci vient en partie de ce qu'au temps de la préparation on ne pensait

¹ La divergence entre les constatations de Siebenmann et celles d'Onodi concernant l'épaisseur de l'épithélium dans les cryptes s'explique probablement de cette façon.

² Die Krankheiten der oberen Luftwege 1894.

³ Ainsi qu'Onodi et Entz maintiennent l'avoir remarqué.

pas soumettre le tissu conjonctif de la tonsille, avec les parties dures s'y trouvant, à un examen plus minutieux, mais qu'on désirait seulement examiner les hyperkératoses qui se trouvaient disséminées sur la surface des tonsilles; à cause de cela on enleva de la substance des tonsilles non décalcifiées, quelques esquilles, autrement il n'aurait pas été possible de microtomer les préparats. J'ai réussi à obtenir de cette façon une section suffisamment bonne, qui, bien qu'étant déchiquetée en certaine mesure, m'a permis d'examiner les détails nécessaires.

Les deux tonsilles démontrent des changements pathologiques très grands, le tissu conjonctif ayant augmenté considérablement de volume, prenant la place du tissu adénoïde en plusieurs endroits jusqu'à l'épithélium kératinisé de surface; il se trouve cependant ça et là encore des groupes assez larges de tissu adénoïde avec des follicules typiques. Quant aux hyperkératoses et leur formation, cette préparation ne montre pas de déviation de ce qui est décrit ci-dessus.

Au tissu conjonctif qui démontre un état d'inflammation chronique de la même nature que celle décrite ci-dessus, il se trouve de nombreuses îles cartilagineuses de largeur très variée; dans plusieurs des sections on trouve plus d'une vingtaine de parties cartilagineuses séparées. De plus, il y a en abondance du tissu osseux dont une partie en forme d'îles rondes ou ovales, et une partie — et ceci le plus souvent — en forme de bagues ouvertes plus ou moins circulaires (v. page 10).

La construction microscopique des îles cartilagineuses démontre les mêmes qualités que la préparation mentionnée ci-dessus. Il s'y trouve de nombreuses cellules cartilagineuses en proportion avec la substance intercellulaire. La partie centrale de chaque île cartilagineuse est la plus ancienne; il s'y trouve les cellules les plus grandes et la substance fondamentale presque entièrement homogénisée, qui se teint d'un bleu fort avec de l'allunhématoxyline; on trouve la substance intercellulaire plus fibreuse vers la périphérie, avec les cellules cartilagineuses plus parsemées. Il se montre presque partout une transition régulière du tissu cartilagi-

neux au tissu conjonctif l'entourant. Ceci est une observation faite le plus souvent.

On observe cependant que les îles cartilagineuses évidemment sont d'âge très varié. On trouve ainsi quelques îles cartilagineuses qui possèdent une substance intercellulaire tout-à-fait homogénisée, non-seulement au centre mais aussi à la périphérie. De telles îles ne croissent plus: il n'existe pas dans les parties périphériques de formation de cartilage, il est ainsi établi une barrière contre le tissu conjonctif entourant qui se condense en une sorte de péri-chondre. D'autre part, on rencontre des parties où il y a une production abondante de cartilage à la périphérie des îles cartilagineuses. Ceci se passe de la façon suivante qu'on observe le mieux sur la section colorée d'allunhematoxyline-éosine (Fig. 2): Parmi les faisceaux de tissu conjonctif teints en rouge à l'éosine, dans le voisinage immédiat des îles cartilagineuses, l'on voit des cellules ressemblant au tissu conjonctif, avec des noyaux aplatis, pointus aux bouts, teints en bleu, qui se transforment par degrés en cellules cartilagineuses. Ce processus peut être suivi en chaque partie isolée dans toutes ses phases: le noyau se gonfle et devient ovale, plus tard circulaire, en même temps que la quantité très minime de protoplasme, qui normalement entoure le noyau plat, augmente de plus en plus de volume, de sorte qu'il se forme autour du noyau une masse de protoplasme claire, refractaire, ovale, plus tard circulaire. Lorsque ces cellules pendant leur formation sont placées près l'une de l'autre, il se produit l'applatissement caractéristique des côtés se touchant. Dans cette phase de la formation du cartilage on ne voit plus de mitoses des cellules cartilagineuses, qui paraissent toutes provenues de la métamorphose ici décrite des cellules ressemblant au tissu conjonctif. Le plus dans le centre de l'endroit on trouve les cellules les plus anciennes déjà toute développées, et ici on peut observer également une formation de capsules commençant autour de celles-ci. Plus on va vers la périphérie, plus nouvelles sont les phases qu'on rencontre. Plus vers le centre sont les faisceaux de tissu

conjonctif, qui sont poussés fortement par les cellules gonflantes et qui ainsi sont forcés de former un réseau autour de celles-ci, presque diffusément pénétré d'une masse homogénéisante, bleue, qui paraît se dégager des cellules cartilagineuses, la couleur étant plus forte aux endroits touchant aux cellules. Plus on va vers la périphérie, plus le ton rouge du tissu conjonctif domine, la nuance bleuâtre devenant plus pâle.

Vu par la lentille d'immersion, cette teinte bleuâtre se dissout en un réseau de mailles fines comme une toile d'araignée autour des fibrilles rouges du tissu conjonctif¹.

Le tissu osseux paraît provenir ou être provenu des îles cartilagineuses les plus anciennes mentionnées ci-dessus. Ceci se passe de la façon tout-à-fait typique d'ossification enchondrale et périenchondrale: L'on voit ainsi les cellules cartilagineuses s'agrandir, en même temps que leurs noyaux se ratatinent et le protoplasme devient granulé. La substance intercellulaire devient également granulée et prend une couleur bleu sale. Il se passe maintenant alors que les capsules s'ouvrent, un écroulement des cellules, et les cavités ainsi produites se remplissent d'un tissu ostéogène vascularisé, dont les ostéoblastes forment un tapet de bordures osseuses gondolées le long des cavités. Il s'étend en outre, à l'extérieur des îles cartilagineuses un tissu ostéogène, dont les ostéoblastes dégagent une couche de tissu osseux au dessus de l'autre, de manière tout-à-fait

¹ Le processus de formation de cartilage décrit ici correspond exactement à une description de Töpfer (Arch. f. Laryngologie Bd. 11, 1910 p. 1) concernant la formation de cartilages aux tonsilles. Si cependant Töpfer croit observer que les fibrilles cartilagineuses en se gonflant deviennent plus claires et peu à peu s'homogénéisent et ainsi participent à la formation de la substance fondamentale homogène (hyaline) du cartilage, je suis, au contraire, d'avis, en ce qui concerne les préparats ci-dessus, devoir maintenir que les fils du tissu conjonctif en grande partie sont poussés à côté par les cellules cartilagineuses et la masse intercellulaire bleuâtre dégagée d'elles, lorsqu'au moins une partie des fils du tissu conjonctif est directement logée dans les îles cartilagineuses, qui, de cette façon n'obtiennent jamais le caractère tout-à-fait homogène de la substance fondamentale du cartilage hyalin.

typique. Tandis que l'ossification périchondrale se voit en beaucoup d'endroits où le cartilage est presque toujours simultanément en état d'écroulement au centre, c'est seulement dans des rares endroits qu'on rencontre une ossification enchondrale en large étendue en relation avec l'écroulement des parties cartilagineuses centrales; ceci explique la formation de bagues dans le tissu globulaire.

Si le processus de kératinisation de l'épithélium à la surface des tonsilles, ainsi qu'il est décrit ci-dessus, malgré sa rareté relative est généralement connue par les laryngologistes, ceci est dû en premier lieu au tableau clinique tout-à-fait spéciale caractérisé par des cônes, pointus, jaune-pale, kératinisés, plus ou moins durs, qui saillissent des lacunes aux amygdales et à la racine de la langue, ou, qui, si le processus de kératinisation provient de la surface libre de l'épithélium, sont placés comme de petites taches ou épines dures jaune-pale, aux piliers du palais et aux parties molles du palais, ou à la paroi du pharynx même, allant quelquefois jusqu'à l'introitus laryngis et même jusqu'à sous le lābinm vocalis (Dubler)¹; en des cas rares aussi au rhinopharynx et à la tonsille du pharynx. Le plus fréquemment les tonsilles paraissent atteintes; l'affection se répand souvent d'une façon plus ou moins intensive à toutes les parties nommées simultanément. Dans de rares cas, on trouve que les keratinisations sont limitées au rhinopharynx et à la tonsille du pharynx (ainsi dans un cas décrit par F. M. Wolf², ou uniquement au larynx (A. Gray³). La situation la plus étrange présente le cas observé par Wright⁴, c. à d. sur la concha inférieure.

Ainsi qu'il est connu, ces hyperkératoses sont très souvent solidement fixées dans leur matrice et laissent derrière elles un petit trou saignant après leur extraction.

L'étiologie de cette affection est très controversée. La maladie a été décrite par B. Fränkel⁵ comme étant "une

¹ Virchows Archiv Bd. 126, Hft. 3, 1891.

² Arch. f. Laryngologie Bd. 19, 1907 page 512.

³ Glasgow Medical journal 1899, (cit.)

⁴ cit. d'après Wolf.

⁵ Berlin, klin. Wochenschr. Bd. X 1873, p. 94.

mucosite benigne du pharynx¹. Il constata que les cônes se composaient d'épithélium, de microcoques et d'un grand nombre de bactéries de forme de bâton partiellement automobiles, de longueurs différentes. Plus tard, Fränkel² a maintenu qu'on trouve bactérioscopiquement du leptotrix en plus des baguettes. La maladie a ensuite été appelée "mykosis benigna (Fränkel)".

Heryng³ est le premier qui, basé sur des préparations, examinées histologiquement, de tonsilles extirpées, décrit la formation de la kératinisation. Il arriva au résultat que la maladie se borne aux couches superficielles de l'épithélium, et consiste en un épaissement et une kératinisation de celles-ci. Il ne trouvait pas de phénomène d'inflammation dans les tissus conjonctifs. Lui aussi a trouvé dans tous les cas (en tout 6) du leptotrix buccalis entre les épithélium kératinisés. Avec ces leptotrix il faisait des essais d'inoculation sur des conjonctives de lapins: tous ces essais (en tout 5) ont eu cependant un résultat négatif. Malgré cela, il estime que l'affection provient de ce fungus, et appelle la maladie: mykosis leptotrica. Un nombre d'auteurs (Dubler, Späns, Ackermann, Rosenberg, Chiari³ et d'autres) attribuent au leptotrix une importance pathognomone, pour la maladie. Jakobson³ va même jusqu'à estimer la déformation de l'épithélium et la kératinisation comme étant un processus insignifiant accompagnant la mycose.

Quelques auteurs, comme Miller³ et Veis³ voient dans les inflammations répétées un état prédisposant qui rend le tissu réceptif à une invasion de microorganismes.

Une opinion tout à fait opposée à celle des auteurs nommés ci-dessus est maintenue par Siebenmann⁴. Il disposait de 6 cas qu'il a examinés aux préparations de sections de tonsilles. Dans la plupart des questions, sa

¹ ibid. Bd. XIII 1876, p. 537.

² Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. VII 1884.

³ Cit. d'après Onodi et Entz, Arch. f. Laryngologie Bd. XVI 1904, p. 265.

⁴ Arch. f. Laryngologie Bd. II, 1895, p. 365.

déscription histologique s'accorde avec celle de Heryng, tout en étant beaucoup plus minutieuse. Contrairement à Heryng, il trouve la surface libre non changée. Le cône se produit des parois des cryptes; dans leur entourage il ne se trouve pas de changements inflammatoires, ni d'hypertrophie du tissu conjonctif, ni d'infiltration de lymphocytes. Siebenmann également ne rencontre jamais du leptotrix dans le tissu des tonsilles mais seulement entre les lamelles des hyperkératoses. Le fait qu'on trouve ces fungus s'explique de ce que le leptotrix est un saprophyte qui se trouve aussi dans des circonstances normales, en grande quantité, dans la cavité buccale, et qui, surtout où il existe de l'épithélium mort, se multiplie très abondamment, ce qu'on peut observer, par exemple, dans des ulcérations cancéreuses. Son rôle est uniquement saprophygène. Il mentionne spécialement qu'on trouve même sur les préparations de tonsilles normales une légère kératose aux cryptes des tonsilles. La différence est seulement que ce processus de kératinisation en certains cas est très intensif, c. à d. qu'il a le caractère d'une hyperkératose: processus qui, du reste, est bien connu dans la dermatologie, où l'on rencontre des hyperkératoses dans les pores exhalantes et dans le système folliculaire des poils; ces hyperkératoses ont également une étiologie peu claire, elles sont réfractaires au traitement et disparaissent souvent spontanément après une durée plus ou moins longue.

L'avis de Siebenmann est fortement appuyé par les recherches d'Onodi et d'Entz¹. Ces auteurs ont également examiné des préparations de sections et sont arrivés au résultat que l'irritation faible mais de longue durée, causée par des inflammations répétées, est la cause de la production rapide et de la kératinisation forte de l'épithélium des cryptes l'accompagnant. Siebenmann proposa d'appeler la maladie *Hyperkeratosis pharyngis*: surtout après les recherches faites par Onodi et Entz, cette dénomination a été acceptée par la laryngologie.

Cependant, malgré les études de Siebenmann, Onodi

¹ Arch. f. Laryngologie. Bd. XVI. 1904, p. 265.

et Entz, il ne règne toujours pas d'accord en ce qui concerne la pathogénésie. On maintient surtout du côté français (Goris¹, Moure², et ses élèves Gézes et Torrini³) la nature mycotique de la maladie. Ces derniers auteurs croient avoir prouvé, au moyen de la réaction de l'iode, par laquelle le leptotrix se teint en marron ou en bleuâtre, des fungos enfoncés dans le tissu conjonctif, et se servent de ceci pour appuyer leur opinion.

Dans une dissertation de 1907, Hamm et Thornhorst⁴ attirent l'attention sur un bacille capsulaire produisant de la mucosité, probablement identique au pneumobacille de Friedländer, qu'ils ont trouvé dans 3 cas de "hyperkeratosis pharyngis" ensemble avec du leptotrix buccalis placé parmi les lamelles kératinisées. Grünwald⁵ trouve dans un cas examiné par lui le même bacille capsulaire avec des fils du leptotrix très enfoncés dans les lamelles fondamentales de l'épithélium: il estime qu'il s'agit d'une infection mixte provenant de ces 2 microbes.

En ce qui concerne mes études histologiques mentionnées ci-dessus, elles s'accordent assez bien avec les microscopies de Siebenmann ainsi que celles d'Onodi et d'Entz. Comme l'ont fait Onodi et Entz, nous trouvons un état d'inflammation chronique bien défini dans tous les deux cas examinés. En contradiction avec Siebenmann ainsi qu'avec Onodi et Entz, mais d'accord avec Heryng, il se trouve dans nos cas un processus de kératinisation aussi à la surface tonsillaire libre de l'épithélium (en plus des cryptes), et c'est surtout à la surface libre de l'épithélium que nous pouvons suivre le processus dans chacune de ses phases.

Dans nos cas, également, il a été rencontré de nombreux faisceaux de leptotrix: et nous trouvons une bactérie en forme de baguette, quoique sans capsule bien définie, mais

¹ Cit. d'après Gézes et Torrini.

² Revue hebdom. de laryng. 1910.

³ Ibid 1911, p. 305.

⁴ Arch. f. Laryngologie. Bd. 19, p. 497.

⁵ Lehmanns Handatanten. Bd. 4. 3 Aufl. S. 533.

qui fait penser à celle mentionnée par Hamm et Thornhorst, ainsi qu'à par Grünwald. Cependant nous croyons devoir partager l'avis d'Onodi et d'Entz, en ce qui concerne l'étiologie de la maladie.

Car il n'a pas été trouvé, malgré une coloration de bactéries d'après la méthode de Gram et de l'iode, faite spécialement dans l'intention de prouver l'existence du leptotrix, de microbes au fond du stroma de la tonsille même, non plus dans l'épithélium de la tonsille, mais seulement entre les lamelles kératinisées; et le fait qu'on les trouve ici est, ainsi qu'on le comprendra de ce qui précède, sans importance (le bacille de Friedländer se trouve également souvent saprophytiquement dans la cavité buccale). On peut, dans nos préparations, observer en beaucoup d'endroits un processus de kératinisation très prononcé et facile à suivre, sans qu'il ait été trouvé un seul microbe dans les parties y touchant.

S'il a été soutenu (entre autres par Hamm et Thornhorst) que cette affection est tellement spécifique, tant en ce qui concerne l'aspect, le développement clinique et l'histologie, qu'on doit supposer une pathogénésie bactérienne spécifique, il faut cependant, au contraire, maintenir que l'hyperkératose se distingue seulement quantitativement de la kératose plus légère, qu'on observe fréquemment, dont l'épithélium, du reste, est tout-à-fait normal, à la surface de la tonsille. Ceci est un phénomène sur lequel Siebenmann a attiré l'attention et que nous pouvons ratifier.

Il y a donc beaucoup de cas qui parlent en faveur de la théorie d'Onodi et d'Entz dans leur hypothèse, qu'un état d'inflammation chronique, par son irritation de longue durée bien que souvent faible, peut causer le processus de kératinisation excessive de l'épithélium lamellaire d'où proviennent les hyperkératoses.

Quant au traitement de cette maladie, qui chez des malades non neurasthéniques généralement se passe tout-à-fait sans symptômes, je me réfère aux monographies précédentes. Je veux seulement rappeler que les interventions plus ou moins radicales généralement sont inefficaces, alors que la maladie

a une tendance prononcée à disparaître spontanément après des mois ou des années.

Quant à l'autre spécialité de nos tonsilles — les îles cartilagineuses — on trouve à cet égard aussi des communications assez nombreuses dans la littérature. Ohrt¹ est le premier qui — en 1893 — attirait l'attention sur l'existence de tissu osseux et tissu cartilagineux des tonsilles. Des dissertations ultérieures à ce sujet, il résulte entre autre que cette découverte n'appartient nullement aux exceptions. Wingrave² a ainsi, dans une série d'examen de 200 cas, 3 fois trouvé du cartilage dans les tonsilles. L'occurrence est beaucoup plus fréquente d'après Lubarsch³, qui dans 412 sections prouvait l'existence de tissu cartilagineux ou de tissu osseux, ou tous les deux, en 65 cas, c. à d. en 158. %, répartis à peu près également au différents âges après la 10^{ème} année, et le plus fréquemment entre l'âge de 40 à 50.

D'après la communication d'Ohrt, les recherches ont été continuées par son adjoint Deichert⁴, qui parle, en tout, de 3 cas. Il arriva au résultat qu'il s'agit d'un restant du second arc bronchial. A l'appui de cette supposition il mentionne que le cartilage trouvé au tissu conjonctif des tonsilles est de caractère embryonal, c. à d. une quantité minime de substance fondamentale, de grandes et nombreuses capsules cartilagineuses. En outre, il constata dans l'un de ses cas — chez une femme de 35 ans — outre la présence de tissu cartilagineux et de tissu osseux des tonsilles, une longueur frappante du processus styloïdeus gauche, ainsi qu'un agrandissement du cornu minor hyoïdei gauche, avec au côté droit un petit os de 2 cm. de longueur au ligamentum stylohyoidum, tout ce qui fait soupçonner un développement anormal du cartilage du pharynx.

Un autre des adjoints d'Ohrt, Rückert⁵, trouva, en

¹ Festschrift zu Virchows 50 jähr. Doktorjubil. Göttingen 1893.

² cit. d'après Töpfer.

³ Virchows Arch. Bd. 177. 1904. S. 371.

⁴ Virchows Arch. Bd. 141. 1895. S. 435.

⁵ Virchows Arch. Bd. 177. 1904. S. 387.

examinant 48 tonsilles, provenant d'un enfant âgé de 5 mois et de 23 nouveau-nés, du cartilage dans 17 des tonsilles, soit 35 %, et il croit avoir prouvé ainsi la justesse de l'avis de Deichert. Rückert trouva également dans un cas une île cartilagineuse au ligamentum stylohyoideum avec du cartilage aux tonsilles.

Reitmann¹ aussi constata dans un certain nombre de cas du cartilage aux tonsilles de nouveau-nés, et dans un cas isolé chez un embryon de 51 m. m. longueur.

Outre Reitmann, aussi Anselmi² trouva du cartilage aux tonsilles des embryons.

A l'avis de Deichert s'associent Ribbert³ et Ziegler⁴ et parmi les auteurs antérieurs, Walsham⁵ et Wingrave⁵, et des nouveaux auteurs Lorenz et Grosvenor⁶ et Halkin⁷, qui à l'appui de cette théorie parlent de la découverte d'un petit kyste au tissu conjonctif entre des poutres ossiculaires et le tissu adénoïde, un kyste dont la présence est supposé provenir de l'obliteration incomplète du second sillon bronchial.

Finalement, il a été publié par Theodore⁸ en 1912, une microscopie très minutieuse des tonsilles d'un adulte. Il attache, dans son cas, de l'importance, premièrement à l'absence totale de relation entre les îles cartilagineuses et le tissu conjonctif les entourant, les îles cartilagineuses étant directement entourées d'une sorte de perichondre; deuxièmement, au manque de symptômes d'inflammation du tissu conjonctif des tonsilles; troisièmement, à la présence des parties cartilagineuses les plus neuves dans la partie centrale des îles cartilagineuses, ce qui parle en faveur de cette théorie que les îles cartilagineuses provi-

¹ cit. d'après Lubarsch.

² cit. d'après Theodore.

³ Lehrb. der spec. path. Anatomie.

⁴ Lehrb. der pathol. Anatomie.

⁵ cit. d'après Töpfer.

⁶ The Laryngoscope 1908.

⁷ cit. d'après Theodore.

⁸ Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 90, 1912. S. 34.

ennent, non d'une métaplasie du tissu conjonctif des tonsilles, mais qu'elles sont d'origine congénitale et ressortent d'un dérangement du squelette cartilagineux primitif des arcs bronchiaux.

Une étude de l'histologie des tonsilles démontre aussi que l'origine des îles cartilagineuses provient très probablement du cartilage bronchial foetal. Je rappelle en cette relation les traits caractéristiques suivants, cités principalement d'après Hammar¹: Les tonsilles de l'homme proviennent au commencement du troisième mois foetal d'un sinus tonsillaire primaire (sinus tonsillaris [His]), qui moyennant la formation des piliers du palais, se sépare nettement de l'entourage, et qui absorbe tout ce qui reste à cette période-là du second sillon bronchial inférieur, ou plus exactement, de sa prolongation dorsale. Au milieu du troisième mois foetal, le sinus tonsillaire est séparé par un sillon intertonsillaire en un recessus supérieur et un recessus inférieur. De ces recessus il pousse des cônes épithéliaux massifs en descendant vers le tissu conjonctif qui se trouve dessous, lesquels plus tard, par suite d'une kératinisation centrale, deviennent creux. Autour de ces cônes croissant en descendant, il se produit une augmentation considérable des cellules du tissu conjonctif, qui sont logées dans le tissu conjonctif neuf. Ce n'est que relativement tard que des lymphocytes se montrent au mésenchyme de la tonsille; et seulement dans le courant de la première année de la vie commence, suivant Stöhr, la formation de vraies follicules avec un centre germinatif. Il en résulte que le tissu conjonctif des tonsilles et le tissu adénoïde de la tonsille datent de différentes périodes, celui-ci relativement beaucoup plus tôt que celui-là.

Grünwald² a en outre constaté, au moyen de sections de série à travers la région tonsillaire chez des embryons âgés de 110 jours jusqu'à la naissance, que l'arc tonsillaire,

¹ Arch. f. Microsc. Anatomie, Bd. 61, 1903, S. 404.

² Anatom. Anzeigen Bd. 37, 1910, S. 150, en plus Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 90, 1912, S. 212, et Lehmanns Handatanten Bd. IV. 1, Teil 1912, S. 20 (avec des tableaux).

à une certaine époque de la vie foetale, est tout-à-fait entouré du côté extérieur, d'un squelette cartilagineux datant du deuxième (1.Hyoid), troisième (2.Hyoid) et quatrième (Thyreoid) arc bronchial, qui se trouve précisément dans le tissu conjonctif dans lequel se produit la croissance vers le bas de l'épithélium tonsillaire. C'est une chose étrange que non-seulement le cartilage primitif des arcs bronchiaux dans les premières 6 à 8 semaines de la vie foetale ne s'étendent pas jusqu'à la region tonsillaire, mais aussi, que la présence du cartilage là haut est seulement de courte durée, de sorte qu'il ne se trouve plus ici dans la dernière période de la vie foetale. Si l'on compare ceci avec ce qui est dit ci-dessus, il est compréhensible que les îles cartilagineuses, si elles sont d'origine congénitale, se trouvent seulement en dehors du tissu conjonctif, et non dans le tissu adénoïde qui ne se forme que longtemps après la disparation du cartilage à cet endroit. Ceci s'accorde avec ce que tous les auteurs indiquent, que les îles cartilagineuses, se trouvent uniquement dans le tissu conjonctif.

La présence multiple des îles cartilagineuses est d'après Grünwald bien compréhensible, non-seulement à cause de ce que le cartilage thyroïde à la region tonsillaire est disposé à se ramifier, mais surtout parce que, par suite d'une regression imparfaite, on peut supposer que des chaines entières de cellules cartilagineuses primaires peuvent rester au tissu conjonctif et constituer les points départ des îles cartilagineuses.

En se rappelant les particularités histologiques: la situation des îles cartilagineuses dans un tissu conjonctif sain (Orth, Deichert, Rückert, Theodore et d'autres), la délimitation par un périchondre distinct (Walshame, Theodore et d'autres) les parties cartilagineuses les plus neuves se trouvant au centre des îles cartilagineuses (Theodore) — il semble que la solution de la question ait été trouvée.

Cependant, il existe dans la littérature, du commencement de ce siècle, un nombre de communications dans lesquelles les auteurs, sur la base de tableaux histologiques,

arrivent à un résultat tout-à-fait opposé, en ce qui concerne la gènesie des îles cartilagineuses.

C'est Töpfer¹ qui le premier décrit, dans une étude minutieuse, histologique, une transformation métaplastique de tissu conjonctif en tissu cartilagineux dans une tonsille dont le tissu conjonctif était dans un état d'inflammation chronique — il s'agissait d'une femme de 23 ans.

Plus tard, des observations pareilles ont été faites dans un nombre de cas par Nöseke², Lubarsch³, Pollack⁴ et Schweitzer⁵. D'accord avec Töpfer, ces auteurs trouvent les îles cartilagineuses logées dans un tissu conjonctif changé par une inflammation chronique, et duquel le cartilage n'est pas nettement isolé, mais où l'on trouve une transition régulière du tissu conjonctif en tissu cartilagineux. Tous les auteurs nommés sont d'accord en cherchant la cause de la formation des îles cartilagineuses dans l'état d'inflammation chronique de la tonsille. Nöseke suppose, en outre, une sorte de prédisposition locale du tissu conjonctif de la tonsille pour la formation du cartilage et de tissu osseux, hypothèse à laquelle Pollack et Lubarsch s'associent.

Pour ce qui est de nos cas, ils démontrent, ainsi qu'il a déjà été exposé préalablement, et ainsi qu'on comprendra de la description ci-dessus, des conditions histologiques pareilles à celles décrites par Töpfer. Dans nos cas, on trouve également le cartilage le plus ancien surtout au centre des îles cartilagineuses, les parties cartilagineuses plus neuves vers la périphérie; et nous trouvons une transformation indubitable du tissu conjonctif de la tonsille en tissu cartilagineux.

Cependant, on n'est pas justifié à en tirer la conséquence qu'il y a dans nos cas un processus métaplastique, car, ainsi que Monsieur le professeur Fr. C. C. Hansen qui a eu l'amabilité d'examiner mes préparations, m'a fait

¹ Arch. f. Laryngologie Bd. XI, 1901, S. 1.

² Deutsch. Zeitschrift f. Chirurgie Bd. 66, 1903.

³ Virchows Arch. Bd. 177, 1904, S. 371.

⁴ cit. d'après Rückert, Virchows Arch. Bd. 177.

⁵ Inaug. — Dissert. Freiburg 1905.

observer. l'on peut trouver des cas présentant un tableau histologique tout-à-fait pareil, démontrant une métaplasie apparente du tissu conjonctif en cartilage, partout où, normalement, il se trouve du tissu cartilagineux en état de formation, mais, bien entendu, seulement dans tels endroits.

Il ne s'agit pas dans ces circonstances d'un tissu conjonctif indifférent, mais d'un tissu chondrogène, qui se transforme en tissu cartilagineux.

La différence entre les tableaux histologiques des îles cartilagineuses s'explique probablement de ce qu'on a trouvé dans quelques tonsilles des formations de cartilages n'étant pas en état de développement continu, alors que dans d'autres cas on a trouvé du tissu cartilagineux en étant de croissance.

Il est peut-être permis de supposer en outre, que l'état d'inflammation chronique des tonsilles auquel tous les adhérents de la théorie métaplastique attachent tant d'importance, a produit une irritation qui a accéléré la production cartilagineuse.

Soit, que ces îles cartilagineuses présentent l'un ou l'autre des tableaux histologiques mentionnées, il faut donc supposer que le cartilage est d'origine congénitale, et qu'il résulte d'une regression défecte du squelette cartilagineux du pharynx dans la region tonsillaire.

Quant au tissu osseux dans nos tonsilles, il provient, ainsi qu'il résulte de la description précédente, d'une ossification typique péri- et enchondrale, sortant des îles cartilagineuses présentes, à l'aide d'un tissu ostéogène avec de nombreux ostéoblastes.

Un processus d'écroulement du tissu osseux n'a été trouvé nullepart, non plus que d'ostéoklastes.

Du reste, il paraît que le tissu osseux peut être de différente origine. Lubarsch a trouvé ainsi la formation de tissu osseux par une métaplasie directe du tissu conjonctif: Deichert a trouvé en outre une ossification enchondrale, et finalement Théodore, encore une métaplasie du tissu cartilagineux.

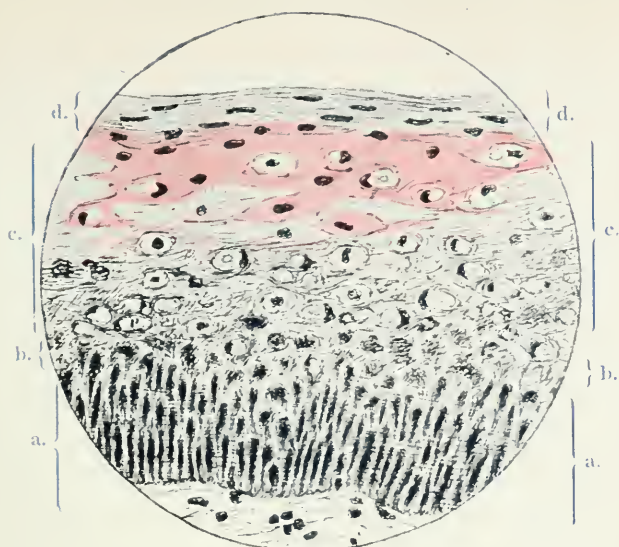


Fig. 1.

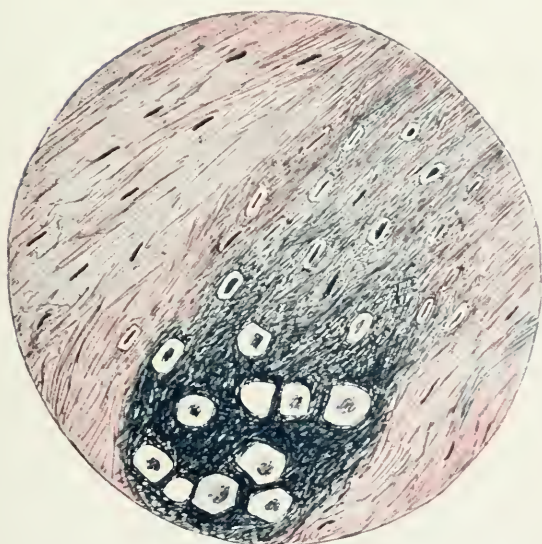


Fig. 2

Il reste encore cette question, à savoir si l'on peut supposer une relation entre les deux processus aux tonsilles décrits ici: les hyperkératoses et les incrustations cartilagineuses et osseuses respectivement. La réponse doit être affirmative en ce qu'on peut supposer que les deux cas de transformation pathologique sont dûs à la même cause, soit à l'état d'inflammation chronique qui se trouvait dans nos deux cas. Il est intéressant de constater que Töpfer et moi ayons justement trouvé les deux processus à la fois dans une tonsille avec des phénomènes d'inflammation chronique décicive.

✱

En terminant ce travail, ce m'est un plaisir de remercier mon ancien chef Monsieur le professeur Schmiegelow tant pour son instigation à faire les recherches présentes, que pour l'intérêt aimable avec lequel il a suivi mon travail.

Ainsi je remercie bien Monsieur le Docteur Ejler Holm, quial a eu l'amabilité de faire les dessins de cette travail.

Ear Diseases and Lumbar Puncture

By Professor GUNNAR HOLMGREN.

Director of the Oto-Laryngological Clinic of the Carolinic Institute
of Stockholm.

III.

Lumbar puncture in some cases of impaired hearing after detonation.

In my review of the literature on ear diseases and lumbar puncture in the "Nordisk Tidskrift för oto-rhino-laryngologi". I have already pointed out how several authors, led by the eminent neurologist of Paris, Babinsky, have tried to use lumbar puncture therapeutically in different varieties of impaired hearing, giddiness, and buzzing in the ears. I then also related that in several cases there have been seen in some respects quite extraordinarily good results, but the whole thing has, however, awakened very little interest in the otological world, partly on account of the bad results related by other authors, (Lermoyez among others) partly on account of the hitherto rather defective theoretical basis of the question.

As I have found, however, from a vast practical experience, that lumbar puncture, rightly used, is to be regarded as a quite harmless proceeding, no lasting inconveniences of which can be looked for in these cases, and as it in many cases, where other therapeutics fail, has been very useful. I have begun to study systematically and with the use of modern methods of examinations, its results upon different groups of cases of diminished hearing of nervons and combined types. I shall begin this time with cases of diminished hearing on account of detonation, a disease which will surely have a quite special actuality just now in the countries at war.

Case I.

Since 1910 there now and then came to my office a young man, who after some shooting had got his hearing rather much impaired and also

had a buzzing sound in his ears. He had invariably shown normal tympanic membranes and a diminution of hearing of a nervous type. The low limit of tone was normal, Rinne positive, Schwabach slightly shortened, high tones shortened and the high tonelimit narrowed to such a degree that the greatest part of Galton's whistle could not be heard. Whispering voice was heard only at about 40 cm. and words on the higher part of the scale, e. g. 6, only close by the ear. The patient knew of no other direct cause of this impaired hearing than the shooting. He had for the first time observed his deafness after a target-practice, when he became immediately almost totally deaf. During the following days the hearing by and by grew better and was afterwards constant with the exception only when the patient, who was an enthusiastic sportsman, was shooting, at which occasions he nearly always had a temporary disturbance of hearing. There was a strong heredity for deafness on his mother's side, and the patient belonged to a decidedly nervous family. Any other cause of the disease I could not find.

A neurologist, (Dr Kahlmeter), whom I consulted, had made a thorough neurological examination of the patient, but had not been able to find anything pointing to functional neurosis.

My prescription was only prophylactic.

When the patient called again, Jan. 1916, I examined his vestibular apparatus also. He had no spontaneous nystagmus, reacted normally for rotation, refrigeration and galvanic streams with small disturbance of balance. Romberg was negative. *Bárány's pointing test, however, showed great changes from the normal and great variations.*

The patient had a deviation outwards now in the left, now in both the wrists, and, even more pronounced, in the shoulder joints, the deviation varying from an inconsiderable degree (1 on the curved ruler of Boivie) to a high one (3—4 on the curved ruler). At a considerable deviation outwards, the reaction movement inwards after rotation or caloric irritation could be released in a very low degree only.

On account of these changes in the vestibular conditions of the patient, repeated acoustic function examinations were made. The quantitative perception also was found to be changing. When the hearing was at its best, the patient could perceive whispers at about 4 metres on the right ear and 1 1/2 metre on the left one and I could besides find that the deviation was less decided when the hearing was better, more pronounced when it was worse.

As the case seemed to me to belong to the group of diseases which may be included within the *Syndroma Bárány* idea, I suggested *lumbar puncture*, which was performed on February 9, 1916.

Immediately before the puncture the patient had a deviation outwards in both the shoulderjoints, $3^{\circ} - 4^{\circ}$ in the right one, $2^{\circ} - 3^{\circ}$ in the left one.

The puncture was performed in a sitting posture, the liquid was clear with no increase of form-elements. Pandý's reaction was slightly positive, Wassermann's negative, the pressure before the puncture in sitting posture was 31 cm., after puncture 5 cm., 50 ccm. of liquid was drawn off. Immediately after the puncture the patient pointed spontaneously right in the right shoulderjoint, in the left one as before, $2^{\circ} - 3^{\circ}$ outwards. No effect upon the hearing was noticeable.

For some days after the puncture the right arm had no deviation, the deviation in the left one diminished to a very inconsiderable one outwards. At the same time the faculty of hearing in the left ear increased to perceive whisper at 4 metres. The patient complained of a bad headache in the back of the head, the buzzing remained, but was less irritating and had changed its character from being "rather noisy to more whistling."

One month after the puncture I saw the patient again. He then could hear whisper voice at a distance of 8 metres and rather more than 4 metres respectively, i. e. better than at any other examination. Since then I have not seen him, as he is living far away from the Capital, but I have been told that his faculty of hearing is still good.

Case II.

A naval officer, 29 years old, called in March 1917. He suffered from frequent colds in his nose and bronchial catarrhs and his hearing had diminished since ten years ago, when he had begun to practise cannon-shooting.

The patient had a chronic tonsillitis, deflection of the septum and a nervous diminution of hearing, of which I found no other explanation than the detonations of the guns. His father, however, was said to suffer from bad hearing from unknown cause.

The patient had normal ear-drums, heard whispering voice at a distance of 3—4 metres, words on the higher part of the scale e. g. 6 only at a distance of 1 metre. Lower limit of tone normal, Rinne positive, Schwabach not shortened. Weber not lateralised, c_1 and c_2 very much shortened, Galton's whistle was not perceived. Bárány's pointing test was quite normal. After operation on the septum and tonsillectomia had been performed I proposed *lumbar puncture* which was performed on March 30, 1917.

The liquid was clear without foreign or increased form-elements. Pandý's reaction positive after 12 seconds. Wassermann's test negative. The pressure before puncture in sitting posture 30 cm.

in recumbent position 12 cm. After 22 cm of liquid had been drawn off, the pressure was in recumbent posture 7 cm. There was no immediate change in the hearing, but about 6 weeks later the patient heard whisper at a distance of 8 metres and on another examination 9 months after the operation at a distance of 9 metres, still, however, with pronounced signs of nervous diminution of hearing at a qualitative examination.

Case III.

K. P. W. a bank clerk, 20 years old, had before suffered from inflammations in the ear, which, however, had only very little influence upon his hearing. During 1916—1917 the patient performed his military service in an artillery regiment where, on one occasion, a gun was fired quite near his right ear. The patient immediately felt unwell, could scarcely keep his balance and on the same day observed a diminution of hearing and had also got a buzzing sound in his ears. Since then the impaired hearing and the buzzing remain.

Status 5. II. 1918. The membrana tympani on both sides are calcified, pale and in a normal position. The lower limit of tone is normal, Rinne positive, Schwabach short, Weber to the right, c_1 and c_3 some what short. He is deaf to the high third part of Galton's whistle. He can hear whisper at a distance of 2.5 and 3.5 metres respectively, and has no spontaneous deviation. A month later *lumbar puncture* was performed. 40 cm. of clear liquid with no increase of form elements was drawn off. The pressure before the puncture was in sitting posture 32 cm., in recumbent position 19 cm., after the puncture in recumbent posture 8 cm. Pandy's reaction was positive after 3 seconds. The test of Nonne-Apelt was negative, Wassermann's test also negative. The hearing was not influenced immediately. After about a fortnight the hearing was better. Whispering voice was heard at a distance of 7, respectively 8 metres, and 4 months later at a distance of more than 8 metres on both ears. The buzzing still was felt, and at a qualitative examination of the hearing the symptoms of nervous diminution of hearing remained.

Of these three cases, the two last ones are very simple. The diagnosis can scarcely be doubted, as both the cases show the typical picture of nervous diminished hearing. In the third case, the disease depends on a certain detonation quite close to the ear of the patient, in the second one it has been brought about by and by during the firing of guns. In both the cases there are no signs at all of neurosis. No other cause of the bad hearing has been found, only a certain heredity in case II. In both the

cases lumbar puncture was performed without any abnormal conditions appearing in any considerable degree. In case III, however, the pressure in recumbent position was 19 cm. and Pandý's reaction was positive after only 3 seconds, which scarcely can be regarded as quite normal. In both the cases the hearing was quite unchanged the days immediately after the operation, but 14 days later the hearing was much better and the amelioration had grown when the patients came for a second examination, the one after nine, the other after four months.

In the first case the conditions are more complicated. The patient belongs to a decidedly neurotic family, but does not himself show any symptoms of neurosis. Single examinations of hearing made now and then during the time of seven years, have given constant values, repeated examinations during the time before the lumbar puncture show a hearing within moderately changing limits, showing always abnormal results of Bárány's pointing test, abnormal pointing reactions and a certain congruence between diminution of hearing and deviation. Even the first days after the puncture I could find quite plainly an improvement of the hearing and a decrease of the deviation and the improvement had increased for a month after the puncture. At an earlier date, I have published in the "*Nordisk Tidskrift för oto-rhino-laryngologi*", Volume II, Ns. 2 and 3 a case of *Syndroma Bárány*, where lumbar puncture immediately and several times made a high degree of deviation vanish, while the hearing at the same time grew obviously better.

On the basis of these cases which are very few, I admit, and on others, which I have observed for a comparatively short time only, I find it very desirable, that the therapeutic effect of lumbar puncture should be examined and tried on the rich material which certainly now is available for many colleagues in the fighting countries, all the more as I have also been told that a neurologist of Vienna, the work of which I have not been able to procure, has made several similar experiences during the war.

Über Tracheitis.

VON Privatdocent Dr. JÖRGEN MÖLLER.

Kopenhagen.

Die katarrhalische Tracheitis scheint bisher sehr wenig beachtet zu sein, obschon sie, wenigstens bei unserem Klima eine sehr häufige Erscheinung ist. In den Hand- und Lehrbüchern steht über diese Krankheit nur sehr wenig: sie wird gewöhnlich mit der katarrhalischen Laryngitis zusammen abgehandelt, nur in dem Handbuch von Heymann findet man die Tracheitis selbst sehr dürftig behandelt auf nur einer Seite. Die Tracheitis hängt natürlich mit der Bronchitis sehr eng zusammen und man kann vielleicht sagen, dass eine Tracheitis niemals ganz allein besteht sondern immer mit einem Katarrh, wenigstens der Hauptbronchien, zusammen; dagegen ist der Kehlkopf nur verhältnissmässig selten mit einbegriffen. Wenn ich trotzdem die Bezeichnung Tracheitis beibehalte, geschieht es theils weil die Tracheitis in den meisten Fällen die einzige objektiv wahrnehmbare pathologische Veränderung bildet, theils weil es aus praktischen Gründen vorzuziehen ist, die Tracheitis von der Bronchitis in dem gewöhnlichen Sinn dess Wortes, einer Erkrankung mit gröberen stethoskopischen Veränderungen, zu sondern. Die meisten Fälle von Tracheitis sind früher zweifellos irrthümlicher Weise unter andere Krankheitsgruppen eingezogen worden, namentlich Pharyngitis und "nervösen Husten". Ich habe fast niemals Fälle von wirklich nervösem Husten gesehen, fast immer findet man bei genauerer Untersuchung eine Tracheitis oder eine ganz leichte Bronchitis. Dass in vielen Fällen auch die Diagnose Pharyngitis gestellt worden ist, mag darauf beruhen, dass es manchmal sehr schwer zu sagen ist ob eine Rachenschleimhaut auch wirklich ganz normal ist, man findet vielleicht einige "Granulationen",

bedenkt aber nicht, dass Anhäufungen von adenoidem Gewebe normaler Weise in der Rachenschleimhaut mehr oder weniger zerstreut vorkommen und es kann dann ziemlich schwierig sein festzustellen, ob diese kleine sekundäre Tonsillen Sitz einer Entzündung sind; besonders schwer ist das Urteil über den Zustand des Rachenschleimhaut, wenn man die Untersuchung nicht mit genügender Vorsicht vornimmt: falls man die Zungenspatel ein bischen zu weit nach hinten schiebt, oder nicht ganz ruhig hält, sodass, besonders bei starken Schlundreflexen, mehr oder weniger starke Würgbewegungen entstehen, erscheint die Schleimhaut sofort gerötet und geschwollen; der wahre Zustand der Schleimhaut lässt sich nur dann beurteilen, wenn der Patient während der Untersuchung ganz frei und unbehindert atmet, am liebsten mit erschlafftem Gaumensegel.

Es sind jetzt etwa 15 Jahre verflossen seitdem ich zum ersten Mal entdeckte, wie viele der bisher der Pharyngitis zugeschriebenen Symptome tatsächlich durch eine Tracheitis verursacht werden und ich habe während dieser Zeit Hunderte und abermals Hunderte von Tracheitisfällen gesehen, darunter eine sehr grosse Zahl bei Sängern oder anderen Menschen, die berufsmässigen Gebrauch von ihrer Stimme tun. Ich glaube deshalb berechtigt zu sein, meine Erfahrungen über diese in der Literatur so vernachlässigte Krankheit mitzuteilen.

Das hauptsächlichste *subjektive Symptom* der Tracheitis ist der Husten bzw. das Räuspern; derselbe findet sich bei den leichten chronischen Formen meistens morgens ein: sobald man etwas heisses getrunken hat, lässt er nach und nach einigen Stunden fühlt man nichts mehr und bleibt vielleicht den ganzen Tag hindurch vor Husten frei. In etwas schwereren Fällen kommt der Husten mit Zwischenräumen den ganzen Tag hindurch. In den ganz schweren Fällen sind die Hustenanfälle morgens von Würgbewegungen begleitet, die sich bisweilen bis zum Erbrechen steigern können; falls man genügende Selbstbeherrschung besitzt, lassen sich diese Würgbewegungen jedoch manchmal

beseitigen, wenn man dem Hustenreiz nicht nachgibt, sondern wartet, bis sich der Schleim von selbst etwas mehr gelockert hat und vielleicht durch ein Räuspern herausbefordern lässt. Es können diese Würgbewegungen, die ja besonders bei den Trinkerkatarrhen allgemein bekannt sind, auch ohne das Vorhandensein einer Pharyngitis entstehen; sie beruhen natürlich auf gesteigerten Reflexen, diese lassen sich aber sehr wohl von der Tracheitis allein auslösen: man findet z. B. fast immer, dass die Phthisiker sehr starke Schlundreflexe haben, selbst wenn sie nicht die geringste Spur von einer Pharyngitis aufweisen. Der akuten Tracheitis besonders charakteristisch sind die nächtlichen Hustenanfälle; es finden sich diese besonders kurz nach dem Zubettegehen ein und lassen dann nach einer halber oder ganzen Stunde nach, nachdem ein klein wenig Schleim aufgebracht worden ist; die Hustenanfälle können sich dann mehrmals während der Nacht wiederholen und finden sich namentlich morgens um 5—6 Uhr sehr häufig ein: bisweilen kann der Husten mit kleinen Zwischenräumen die ganze Nacht hindurch dauern. Die Hustenanfälle können bisweilen denjenigen im Anfangsstadium des Keuchhustens sehr ähnlich sein, sodass man, namentlich bei Kindern, nicht recht weiß, ob es sich um Keuchhusten oder nur um eine gewöhnliche Tracheitis handelt. Es sind diese Hustenanfälle manchmal ganz unerträglich, es besteht ein ständiger Hustenreiz, der sich nicht zurückdrängen lässt, bisweilen nicht einmal nach Eingabe von Opium oder Morphinum; wenn man dann einige Zeit hindurch gehustet hat, lockert sich, wie schon gesagt ein wenig Schleim und der Reiz hört auf, um aber schon nach wenigen Minuten wieder anzufangen. Worauf dieser nächtliche Hustenreiz beruht ist nicht ganz klar, vielleicht trägt der Temperaturwechsel dazu bei, denn er findet sich gewöhnlich erst dann ein, wenn man nach dem Zubettegehen ordentlich warm zu werden anfängt; andererseits findet er sich aber auch ein, wenn man sich während des Tages hinlegt um ein bisschen zu ruhen, auch wenn man keine Decke über sich nimmt; es scheint hiernach, dass die hori-

zontale Lagerung des Körpers von Bedeutung sei und es dringt sich hier der Gedanke auf, ob es nicht vielleicht mit der grösseren Empfindlichkeit der hinteren Trachealwand in Verbindung stehe, indem bei der Rückenlage der Schleim sich hier anhäuft: die Hustenanfälle finden sich aber sowohl bei Seitenlage als in Rückenlage ein. Diese quälenden Hustenanfälle scheinen besonders in dem Anfangs- und Schluss-Stadium der akuten Tracheitis vorzukommen: auf dem Gipfel des Katarrhes bildet sich eine reichlichere Menge Schleim, der sich aber dafür auch um so viel leichter lockert.

Ausser dass der Husten bei Tracheitis sich zeitweise einfindet, wenn sich so viel Schleim gebildet hat, dass er entleert werden muss, wird Husten auch durch verschiedene andere Umstände ausgelöst, vor allem, wenn in irgend einer Weise die Respirationsorgane stärker in Anspruch genommen werden, z. B. bei Lachen, starken Körperbewegungen, Treppensteigen u. s. w.: sehr häufig sieht man, dass ein Sänger bei einer leichten Tracheitis anscheinend ohne Schwierigkeiten zu singen vermag, wenn er aber eine kleine Weile gesungen hat, findet sich ein starker Hustenanfall ein. Auch bei Temperaturwechsel entstehen Hustenanfälle, d. h. eigentlich nur, wenn man von der Kälte in die Wärme kommt, sehr selten umgekehrt.

Das zweite Hauptsymptom der Tracheitis ist die Heiserkeit. Es ist diese auch hauptsächlich morgens vorhanden und zwar meistens nicht gleich bei dem Aufstehen, sondern erst wenn der Schleim anfängt sich zu lockern: es lagert sich dann immer aufs neue Schleim auf den Rändern der Stimmlippen: es ist dies die Ursache, weshalb so viele, namentlich männliche Sänger vormittags nicht recht singen können. Die tiefen Töne sind meistens gar nicht beeinträchtigt, die hohen auch nur in geringerem Grade, jedoch fehlt der Höhe die gewohnte Glanz und Timbre; in der Mittellage aber zeigt sich die Heiserkeit, namentlich im Gebiete der "Passage" (die Töne von etwa c^2 — e^2): besonders wird das Falsett beeinträchtigt und damit auch die "Messa di voce" (Schwellton); wenn man mit voller

Kraft einsetzt, wird der Schleim von den Stimmlippenrändern fortgeschleudert, wenn aber bei dem Falsett die Stimmlippenränder selbst ganz feine Schwingungen vorzunehmen haben, haftet der Schleim und die Stimme knickt ab oder auch ist sie rauh und klanglos. Bei den leichten Tracheitisformen wird die Stimme gewöhnlich klarer, wenn man sie einige Zeit gebraucht hat (falls man sie denn nicht überanstrengt), der Sänger z. B. "singt sich frei", die anfangs etwas heisere und klanglosen Töne werden rein und glänzend: ganz anders aber, wenn eine Bronchitis vorhanden ist: dann ist oftmals umgekehrt die Stimme anfangs klar, wird aber während des Singens mehr und mehr heiser. Die Heiserkeit ist bei der reinen Tracheitis niemals konstant, sie stellt sich nur periodenweise ein, wenn der Schleim sich emporarbeitet und die Stimmlippen bedeckt; falls konstante Heiserkeit besteht, ist der Kehlkopf immer mit beeinträchtigt.

Die Respiration ist bei der reinen Tracheitis unbehindert: es braucht aber nur eine ganz geringe, stethoskopisch fast kaum nachweisbare Bronchitis dabei zu sein um bei einem Sänger oder berufsmässigem Redner ein gewisses Gefühl von Unzulänglichkeit der Respiration herbeizuführen; sie fühlen sich nicht direkt kurzatmig, haben aber das Gefühl, dass sie nicht tief genug einatmen können, sodass sie z. B. nicht so lange zu singen vermögen wie sonst: zu diesem Gefühl trägt doch der Umstand nicht unwesentlich bei, dass man bei einer vorhandenen Bronchitis den Mangel an Reinheit und Stärke des Tons durch erhöhten Expirationsdruck auszugleichen versucht.

Bei der *objektiven Untersuchung* findet man die Trachealschleimhaut mehr oder weniger gerötet und bisweilen etwas geschwollen; in schweren Fällen ist die ganze Trachealschleimhaut gleichmässig gerötet, in leichteren Fällen bzw. beim Zurückgehen des Katarrhes sieht man die Knorpelringe mehr oder weniger weiss durchschimmern, während die Zwischenräume gerötet sind. Ferner sieht man stellenweise Schleim an der Trachealwand haften; oftmals ist der Schleim zähe und bildet mehr oder weniger feste Borken.

Manchmal findet man an den Stimmlippen Schleim und Borken, auch selbst wenn der Kehlkopf an und für sich nicht mit einbegriffen ist; wenn der Schleim durch Räuspern herausbefördert ist sieht man dann die Kehlkopfschleimhaut von völlig normaler Farbe und die Stimmlippen weiss und glatträndig. In den meisten Fällen bietet die Stethoskopie absolut normale Verhältnisse dar, nur wenn in den Hauptbronchien auch etwas Katarrh vorhanden ist, manchmal einen gewissen scharfen Hauch bei der Expiration und zeitweise, namentlich früh morgens, vereinzelte Rhonchi.

Was das *Entstehen* und *Vorkommen* der Tracheitis betrifft, spielt natürlich Erkältung die Hauptrolle bei den akuten Formen; die Tracheitis kann ganz selbständig, primär entstehen, in den meisten Erkältungsfällen aber geht es wohl so, dass zuerst ein Schnupfen entsteht, dann geht der Katarrh weiter zum Nasenrachen um schliesslich eine Tracheitis zu veranlassen. Für die chronischen Formen spielen die gewöhnlichen schädlichen Einflüsse, Staub, Tabakrauch, Spiritusgenuss, Missbrauch der Stimme u. s. w. die Hauptrolle, nur hie und da bewirkt eine Erkältung eine Verschlimmerung des Katarrhes. Bisweilen entsteht die chronische Tracheitis sekundär bei einer chronischen Pharyngitis, in den meisten Fällen aber ist sie eine primäre Erkrankung. Am häufigsten findet man die Tracheitis bei Männern, die ja gewöhnlich am meisten den verschiedenen schädlichen Einflüssen ausgesetzt sind, aber auch bei Frauen kommt sie ziemlich häufig vor. Bei Kindern ist die Tracheitis sehr häufig, namentlich in den ersten paar Schuljahren. In Dänemark ist die Tracheitis ganz besonders häufig, man kann fast sagen, dass sie, wenigstens was das männliche Geschlecht betrifft, eine Nationalkrankheit bildet, die Mehrzahl der Sänger und Berufsredner leiden mehr oder weniger daran; die Ursache mag wohl in dem unstillen, feuchten, windigen Klima zu suchen sei; in einem schönen warmen Sommer verschwindet eine grosse Zahl der chronischen Trachealkatarrhen fast vollständig. Feuchtigkeit an und für sich scheint nicht

so viel Bedeutung zu haben, wenigstens scheint eine längere Seefahrt auf die meisten Fällen von Tracheitis einen sehr günstigen Einfluss zu haben ebenso wie ein Aufenthalt bei der Westküste. In der reinen Luft von Schweden und Norwegen, wo bei weitem nicht so viel Wind herrscht kommt die Tracheitis viel seltener vor: ich habe mehrmals erfahren, dass eine ziemlich starke chronische Tracheitis z. B. bei einem Aufenthalte in Stockholm ganz erheblich zurückgeht; andererseits habe ich verschiedene norwegische Gesangschüler gesehen, die schon nach einem kurzen Aufenthalte in Kopenhagen sich eine Tracheitis zugezogen hatten und jetzt ganz verzweifelt waren, weil diese ihnen in ihren Studien ganz erheblich störte — die Dänen sind schon von Hause aus dazu gewöhnt und verstehen viel besser mit ihrer Tracheitis umzugehen, sodass sie ihre Gesangsstudien ziemlich unbehindert zu fortsetzen vermögen.

Der *Verlauf* und die *Prognose* sind natürlich sehr verschieden je nachdem es sich um eine akute oder chronische Form handelt: bei der akuten Form lässt sich gewöhnlich innerhalb verhältnissmässig kurzer Zeit Heilung erzielen: ebenso lässt sich eine chronische Tracheitis bei Kindern, Frauen und ganz jungen Männern meistens heilen, jedoch erst nach längerer Behandlung und bei einer stärkeren Erkältung o. dgl. kehrt sie sehr leicht wieder. Übrigens tut man am besten die chronische Tracheitis als eine unheilbare Erkrankung anzusehen, die jedoch gewöhnlich von keiner ernsteren Bedeutung ist: sie verläuft immer mit Remissionen und Exacerbationen und wenn bei einer akuten Exacerbation das Husten und Räuspern zu störend wird, muss man eine kürzere oder längere Behandlung vornehmen, bis der "normale" Zustand wiederkehrt, d. h., dass man morgens etwas Schleim entleeren und den Tag hindurch ab und zu räuspern muss, sonst aber nicht davon gestört wird; gewöhnlich ist dieser Punkt dann erreicht, wenn bei der Laryngoskopie die Knorpelringe weiss durchschimmern und nur die Zwischenräume leicht gerötet sind. Bisweilen tritt natürlich auch eine Verschlimmerung auf, wobei der

Katarrh bis in die Bronchien hinab wandert und eine stärkere Bronchitis oder sogar eine Bronchopneumonie veranlasst. Im grossen ganzen ist jedoch eine leichte chronische Tracheitis für die meisten Menschen ohne jede Bedeutung, eine von jenen kleinen Schwächen und Unannehmlichkeiten, die das "zivilisirte" Leben nun einmal mit sich führt. Nur so bald der betreffende seine Stimme berufsmässig brauchen muss, stellt sich die Sache ein bisschen anders; auch hier wird es sich gewöhnlich zwar nicht lohnen die völlige Heilung einer chronischen Tracheitis zu versuchen und der geübte Sänger wird es verstehen, sich mit ihr abzufinden, sodass sie ihn fast gar nicht stört; kommt während des Gesanges ein bisschen Schleim auf den Stimmlippen, vermag er durch verschiedene kleine Kunstgriffe, etwas vermehrten Expirationsdruck, etwas stärkere "Deckung" des Tons u. a. doch den Ton durchzuführen, sodass nur er selbst, nicht aber die Zuhörer etwas spüren; man muss aber immerhin in solchen Fällen ein bisschen mehr Sorgfalt verwenden um den Katarrh auf einer möglichst niedrigen Stufe zu halten.

Für die *Prophylaxe* kommen natürlich die gewöhnlichen hygienischen Massregeln in Betracht: man muss Staub vermeiden, kalte Getränke, Spiritus, starke Gewürze, auch mit Tabak sei man natürlich vorsichtig, jedoch wird ein mässiger Verbrauch von leichten Zigarren kaum schädlich wirken, was man aber vermeiden muss ist der Aufenthalt in Räumen, wo viel geraucht wird und vor allem in solchen Räumen viel zu sprechen oder gar zu singen: 15 Zigarren an einem Sommertag im Freien tun bei weitem nicht den Schaden, wie 3 Zigarren bei einer Bridge-Partei (natürlich wird hier nur auf die reizende Wirkung des Rauchs, nicht auf die eventuelle Nikotinwirkung Rücksicht genommen). Ferner vermeide man alles was eine Erkältung hervorrufen kann, vor allem nasse oder kalte Füsse und Nebel. Eine mässige Härtung des Körpers, kalte Abreibungen, frische Luft, Seebäder u. s. w. sind auch zum Vermeiden von Tracheitis von grosser Bedeutung; ferner soll man den Hals am liebsten nicht einpacken, nur

Berufssänger müssen hiervon eine Ausnahme bilden insofern als sie abends, namentlich nach einer grossen stimmlichen Leistung den Hals gegen die Kälte schützen müssen.

Was die *Behandlung* betrifft kommen, wenn es die Verhältnisse erlauben, vor allem in Betracht: Klimatwechsel, Aufenthalt im Hochgebirge, eine länger Seefahrt u. s. w. Muss man aber die Tracheitis an der Stelle selbst behandeln hat man natürlich nur zwei Wege einzuschlagen, medikamentelle Behandlung und Inhalationstherapie. Leider werden, wie schon gesagt, diese Fälle noch ganz allgemein falsch aufgefasst, sobald ein Patient hustet und räuspert und die Stethoskopie normalen Befund ergibt, wird der Rachen mit Lapis, Jod oder Menthol gepinselt, zuweilen monatelang, ohne dass die geringste Besserung erfolgt. Natürlich muss, wenn wirklich eine Pharyngitis vorliegt, diese auch behandelt werden, das ist aber meiner Erfahrung nach nur in einer ziemlich geringen Zahl der Fall: vor allem darf man sich nicht verpflichtet ansehen auf jede kleine Anhäufung von adenoidem Gewebe an der hinteren Rachenwand oder den "Seitensträngen" mit Aetzmitteln und Galvanokauter loszugehen: nur wenn sie wirklich Sitz einer Entzündung sind und Schmerzen oder Hustenreiz verursachen, müssen sie behandelt werden. Die medikamentelle Behandlung ist natürlich je nach der Art der Tracheitis sehr verschieden: in den trockenen Formen gilt es vor allem den Schleim zu lockern und hierfür verwendet man am besten Ipecacuanha oder Jodkalium, in leichteren Fällen auch Spiritus ammoniacatus anisatus. In den übrigen Fällen, wo es im wesentlichen darauf ankommt, den Hustenreiz zu dämpfen, verwendet man am besten leichte Opium- oder Morphin-Präparate. In den meisten Fällen ist aber die Inhalationstherapie die Hauptsache. Warme Inhalationen dürfen nur bei einer starken akuten Tracheitis verwendet werden und es muss dann beachtet werden, dass der Patient während der ersten Stunde nach der Inhalation nicht ausgeht. Sonst verwendet man kalte Inhalationen mittels irgend eines Zerstäubungsapparat, der aber die Medikamente so fein zer-

stäuben muss, dass sie auch wirklich bis tief in die Trachea und die Bronchien hinein gelangen, wie es z. B. der amerikanische "Nebulizer" tut. Zur Inhalation werden Balsamica, ätherische Öle, Fichtennadel-Öl, Eucalyptus u. s. w. verwendet: mit Menthol sei man immer ein bisschen zurückhaltend, weil die Schleimhäute hierdurch leicht zu empfindlich werden. Bei einer akuten Tracheitis kann man auch mit Vorteil warme Getränke verwenden z. B. Emserwasser und heisse Milch zu gleichen Teilen. Für diejenigen, die von ihrer Stimme berufsmässigen Gebrauch machen sollen, ist ferner eine sorgfältige Ausbildung der Sing- bzw. Sprechstimme sowie systematische Athembübungen von ausserordentlicher Bedeutung. Vielfach vermögen z. B. leichte Singübungen den letzten Rest einer akuten Tracheitis zu beseitigen.

A Case of Primary Cholesteatoma Complicated by an Acute Otitis.

By JÖRGEN MÖLLER M. D.

Consulting Otologist of the »Frederiksberg Hospital» and »Köbenhavns Amts Sygehus».

Copenhagen.

The case of acute otitis with mastoiditis here to be related is a very extraordinary one on account of the pathological facts found by the operation.

The patient in question was a boy, aged 7, received at the Köbenhavns Amts Sygehus at Copenhagen the 21st january 1916. Two years ago he had suffered from earache in the left ear for a time of about 2 weeks; at the same time he was a little hard of hearing but had no discharge. After this time no aural symptoms untill he 3 weeks ago got earache again and consulted an otologist, who kindly informed us, that the drumhead was read and bulging, without perforation, in short the picture of a pronounced acute otitis media; he made a myringotomy, whereafter followed ample discharge. Nevertheless the boy still felt ill, had colds, pain and bad appetite; as moreover there came swelling of the processus mastoideus, he was sent to the hospital. By the examination was found mucopurulent discharge, the drumhead a little read and bulged, with a perforation in its hindmost part; further there was some soreness and swelling of the processus mastoideus. The 25th mastoidotomy was made; some superficial cells were filled with mucopus, but the whole central part of the processus was occupied by a great cavity, filled with cholesteatoma; the destruction of the bone was very extensive, went forewaard above the meatus including the walls of the attic, further a prolongation upwards backwards and finally one inwards, above the semicircular canal, whose wall also was a little eroded. — The cholesteatoma being without doubt several years old, while the drumhead was intact, excepted the little perforation, the operation was turned into a Heath's operation. After removing of the first dressing the after-treatment consisted only in washing-out the ear. The progress was satisfying, after 9 weeks the cavity was covered with epidermis, the drumhead showed its normal appearance and the hearing was satisfying.

The opinions about the pathogenesis of the cholesteatoma have, in the process of time, been very different. The first author, who was giving an exact pathological description of the cholesteatoma, was Virchow:¹ he thought, that time at least, it were always a real neoplasma of heteroplastic nature, whose origin were the cells of the fibrous tissue. The interpretation of the cholesteatoma as being essentially a primary neoplasma, was for many years supported by most part of the pathologists, but on the other hand, in the process of time, many voices were raised for the opinion, that it were not a heteroplastic, but a heteretopic neoplasma; Mikulicz² and Küster⁵ e. g. compared it with the branchiogene kystomas and thought, it had its origin from a sequestration from the first branchial sulcus. The first author, who raised objections against this onesided opinion, was Tröltzsch,² who maintained the origin of most part of cases of cholesteatoma from the suppurative otitis. Also Schwartz³ vindicated, that even though the cholesteatoma in a number of cases is a primary neoplasma, it is as a rule an inflammatory product. Besides Schwartz calls attention to the importance of the epidermis growing into the tympanum and the antrum for the definitive healing of the chronic otitis, without however to put this in relation to the genesis of the cholesteatoma.

A decided change in the interpretation of the genesis of cholesteatoma was however first occasioned by the researches of Habermann⁶ and Bezold^{8 12}. Habermann for the first time pointed out a stripe of epidermis going from the epidermis of the meatus unto the cholesteatoma and hereby founded that point of view, later so vigorously supported by Bezold, that the cholesteatoma was produced by a direct immigration of the epidermis of the meatus: this process was parallelized with the process of healing mentioned by Schwartz in cases of chronic otitis and Bezold himself liked to mention the cholesteatoma as "ein Heilungsvorgang, zwar aber ein ziemlich gefährlicher". Thus, for the partisans of both of them the cholesteatoma was caused exclusively by a secondary immigration of

epidermis in cases of chronic otitis with peripheric perforations, adherent handle &c. even though the existence of the primary cholesteatoma was not directly denied. Schmiegelow⁹ also at this time vigorously vindicated the secondary cholesteatoma, but his explanation of pathogenesis was essentially different from that of the school of Bezold: he thinks, that it should be, in a number of cases, a metaplasia of the epithelium of the mucous membrane, perhaps produced by the effect of the secretion on the surface of the mucous membrane, a process like that found in the epithelium of the nose by the ozena. Kuhn^{7 11} however was not disposed to abandon the theory of the primary cholesteatoma, though in his report on the Congress to Berlin, where the question was lively discussed, he did mention two forms of cholesteatoma, a primary, heteroplastic and a "perhaps in most of the cases" secondary one: during that same discussion Politzer¹⁰ demonstrated 3 preparations from primary cholesteatoma in the bony meatus. Haug¹³ said, it might be possible, that a primary cholesteatoma could be found, but pointed out, how very difficult it should be to prove it, because it should be impossible in many cases to exclude, that there could previously have been a purulent otitis. Panse¹⁴ did not personally take his position to the question, but cited only some cases of primary cholesteatoma reported by other authors.

Finally there came about the commencement of this seculum another change in the opinions, specially produced by the careful researches of Körner,¹⁶ who not only considered the existence of the primary cholesteatoma as quite sure, but also thought, that it was found in a rather great number of cases. His material did show, that the cholesteatoma is found comparatively frequently by children and young persons, where the conditions for the development of a secondary cholesteatoma should be judged not to be very favourable. He further separated his material in two groups, operated cholesteatomas without traceable immigration of the epidermis and chronic otites with immigration

respectively conditions, who are favourable for immigration (peripheric perforation, adherence of the handle &c), and then saw, that in the first group not less than 50 % of the cholesteatomas were found in the ages of 10—19, while in the second group the same ages did only include 26 % i. e. not essentially more than the following ages. Körner has also seen cases, where the surrounding membrane of the cholesteatoma was intact against the tympanum, what should be sufficient to prove, that it were really a primary neoplasma. He thinks it unreasonable to claim the exclusion of an otitis before a cholesteatoma could be admitted as a primary one, because a cholesteatoma intruding into the tympanum would be very exposed to secondary infection. Besides he gives a series of criterions for the differential diagnosis of the real cholesteatoma against that produced by immigration of epidermis.

Mignon¹⁵ also says, that it will not seldom be seen, that a cholesteatoma secundarely is going to occasion an otitis. Altogether all authors of to day, e. g. Luc¹⁷ in his great monograph about the suppurations, are vindicating the existence of the primary cholesteatoma beside the secondary one, caused by a chronic otitis. In the newest monograph about the cholesteatoma Linck¹⁸ also thinks it to be generally acknowledged that the primary cholesteatoma is found in a certain number of cases, but besides he points out, that the differential diagnosis can be very difficult, while the primary cholesteatoma in cases of occurring suppuration very easily loses its special characters so that the anatomical picture is governed by the inflammatory complication, why a histological examination as a rule is not able to give exact informations. Concerning the secondary cholesteatoma Linck thinks besides that the secondary cholesteatoma not necessarily ought to be caused by an immigration of the epidermis, but that it could, as Schmiegelow says, be occasioned by a metaplasia of the epithelium.

Regarding the case in question we may exclude at once any causal connection between the acute otite and the

cholesteatoma. Equally I think it allowable to exclude the existence of a latent chronic otitis: the otoscopical view was as well by the examination by the otologist consulted from the first as by arrival on the hospital that of a typical, pure acute otitis without any traces from a chronic process; also there might be, according to the nature of circumstances, no reason to make doubt of the informations from the mother, that he had never before had any discharge from the ear. On the other hand that supposition can not be totally denied, that these insignificant and transitory aural symptoms, who had been present some years ago, could have been produced by a not perforating suppurative otitis; it may be, however, very unlikely that an otitis of so short duration should have been able to produce, through metaplasia of the epithelium, a cholesteatoma. Then there is nothing else left than the primary, genuine cholesteatoma. I therefor think to be justified in saying that the case in question is in all probability a primary, genuine cholesteatoma, complicated by an accidental acute otitis with mastoiditis. That it was impossible by the operation to recognize the cholesteatoma, as a primary neoplasma, may not astonish because, as Linck says, the suppuration, specially when it has lasted for so long time (3 weeks), has produced such alterations that the inflammatory symptoms are far predominant.

References.

1. Rud. Virchow: Ueber Perlgeschwülste. — Virch. Arch. VIII 1855, p. 371.
2. v. Tröltsch: Die Krankheiten des Ohres. Würzburg 1862, p. 217.
3. H. Schwartz: Pathologische Anatomie der Ohres. Berlin 1878, p. 16 & 79.
- 1 4. Mikulicz: Zur Genese der Dermoide. — Wiener med. Wochenschr. 1879.
5. E. Küster: Ueber die Grundsätze der Behandlung von Eiterungen in starwandigen Höhlen. — Berl. med. Ges. 2/1 1889 (ref. Berl. klin. Wochenschr.), discussion in the following meetings.
6. J. Habermann: Zur Entstehung des Cholesteatoms des Mittelohrs. — A. f. o. XXVII — 1889, p. 42.
7. Kuhn: X. intern. med. Congress. Berlin 1890, p. 28. — Das Cholesteatom des Ohres. — Z. f. O. XXI — 1891, p. 231.
8. Bezold: ibd. — Ueber das Cholesteatom des Mittelohres. Z. f. O. XXI—1891, p. 252.
9. E. Schmiegelow: ibd. S. 32 — Beiträge zur Frage von der Perforation in der Membrana flaccida Shrapnelli. — Z. f. O. XXI—1891, p. 197.
10. Politzer: ibd., p. 69.
11. Kuhn: Die Neubildungen des Ohres. — Schwartzes Handb. d. Ohrenheilk. II — 1893, p. 601.
12. Friedrich Bezold: Ueber den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde. Wiesbaden 1895, p. 119.
13. Haug: Ueber das Cholesteatom der Mittelohrräume. — Jena 1895.
14. Rudolf Panse: Das Cholesteatom des Ohres. — Jena 1897.
15. A. Mignon: Des principales complications septiques des otitis moyennes suppurées. — Paris 1898.
16. Otto Körner: Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. — Wiesbaden 1899, p. 119.
17. Luc: Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne etc. — Paris 1910.
18. A. Linck: Das Cholesteatom des Schläfenbeins. — Wiesbaden 1914.

¹ This paper is cited by several authors as to be found in Wiener med. Wochenschr. 1879, p. 953 but it is not contained at all in this volume and I have not been able to make out, where it is to be found.

Einige Studien über die nasalen "Reflexneurosen".¹⁾

VON AGDA HOFVENDAHL.

Amanuens der Poliklinik.

Während meiner etwas über ein Jahr dauernden Dienstzeit als Amanuens an der Ohren-, Hals- und Nasen-Poliklinik des Serafimer-Lazarettts haben die nasalen "Reflexneurosen" mein besonderes Interesse erweckt. Das Studium der Fälle, welche zu Gebote standen, hat in mir eine bestimmte Vorstellung betreffs des ursächlichen Zusammenhanges hervorgerufen, die es mich drängt, der Kritik Erfahrenerer vorzulegen.

Schon seit langer Zeit hat man danach gestrebt, die Ursachen dieses nasalen Symptomenkomplexes zu erforschen. Die Mitteilung Voltolinis über die Verbesserung des Zustandes von Asthmapatienten nach Entfernung von Nasenpolypen hat zuerst an einen Zusammenhang zwischen krankhaften Veränderungen der Nase und solchen in andern Organen denken lassen. Am Schlusse des vorigen Jahrhunderts waren es Hack und seine Schüler die diesen Gedanken vom Neuem aufnahmen. Ferner haben Fränkel, Schmiegelow, Kuttner u. a. die Frage weiter beleuchtet.

Was versteht man unter dem Worte "Reflex"? Hermann definiert: "Unter einem normalen physiologischen Reflex verstehen wir jede unfreiwillige Reizung eines centrifugalen Nerven, wenn dieselbe die unmittelbare Folge der Reizung eines centripetalen ist". Unter nasaler Reflex-

¹⁾ Vortrag, gehalten in der Section für Oto-, Rino- und Laryngologie der schwedischen Gesellschaft der Aerzte am 31 October 1917.

neurose aber wäre zu verstehen, dass die Reizung des hier in Frage kommenden centripetalen Nervs auf dem Wege über das Centralorgan, das Gehirn, zu dem entsprechenden centrifugalen Nerven in ihrem Verlauf gestört wird, ohne dass man bis jetzt irgend welche organische Veränderungen als Ursache dieser Störung nachweisen konnte.

Jurasz teilt die krankhaften Veränderungen des Reflexverlaufes in folgende Gruppen ein:

1) Solche, bei denen die Reizung von der Nase ausgeht, und in anderen Organen ausgelöst wird in Form von z. B.: Asthma, Glottiskrampf, nervösen Herzbeschwerden wie Cardialgie u. Tachycardie, Angina pectoris, Facialiskrampf, Migräne, Kopfschmerzen, Epilepsie, Morbus Basedowi etc.

2) Solche, bei denen Reizung und Auslösung in der Nase selbst vor sich geht, z. B. nervöser Schnupfen, Herbstkatarrh, Ipecacuanhaschnupfen u. ähnl.

3) Die Reizung nimmt ihren Ursprung in einem andern Organ und wird reflektorisch in der Nase ausgelöst, zum Beispiel gewisse Formen von nervösen Schnupfen, Nasenbluten i. F. v. Störungen in der Genitalsphäre, starker Niesreiz, Hyperaemie und Anschwellung der Nasenschleimhaut, Erythem und Oedem an der Aussenfläche der Nase.

Von besonderem Interesse ist Asthma, hervorgerufen durch eine Erkrankung in dem einen oder andern Organ, nicht selten von der Nase. Dieses Asthma ist charakterisiert durch anfallsweise auftretende, vorwiegend expiratorische Dyspnoe, begleitet von akuter Lungenblähung und Bronchospasmus. Wenn der Anfall vorüber ist, ist das subjektive Befinden des Patienten wieder ein gutes, und der stetoskopische Befund wird wieder normal. Bei mehrjährigem Bestehen der Krankheit stellen sich aber nicht selten Symptome von Lungenemphysem und chronischer Bronchitis ein. Im Sputum finden sich gewöhnlich Curschmanns Spiralen und Charcot-Leydens Krystalle, welche letztere aber nicht ganz pathognomonisch sind: man hat sie nämlich auch bei Bronchitis und Pneumonie gefunden. Der Anfall beginnt gewöhnlich zur Nachtzeit und

dauert einige Stunden. In den Fällen, wo die Ursache ein nasaler Reflex ist, beginnen die Symptome von Seite der Nase: Niessen, Tränenfluss, Anschwellung der Nasenschleimhaut, besonders concha inferior, reichliche Absonderung wasserklaren Secretes, häufig einige Stunden vor dem Anfall.

Die Ursachen können Nasenpolypen, chronische Katarrhe der Nase, oder adenoide Vegetationen sein; aber auch bei einer akuten Reizung kann Asthma auftreten, z. B. bei dem s. g. Heufieber, welches auf einer eigentümlicher reizenden Wirkung der Pollenkörner blühender Grasarten auf die Nasenschleimhaut beruht. Der Duft gewisser Blumen, Veilchen, Reseda, Rosen kann gleichfalls bei manchen Personen auf dem Wege über die Nasenschleimhaut Asthma hervorrufen. Auch von der Genitalsphäre kann offenbar ein asthmatischer Reflex ausgelöst werden. Man hat dergleichen bei Gravidität beobachtet mit regelmässigem Verschwinden nach derselben, und bei Beginn der Menses. Affektionen von Magen und Darm, chronische Tonsillitis, Herz und Gefässerkrankungen, Nierenentzündungen und exsudative Diathese werden auch als beitragende Momente angesehen.

Seit vielen Jahren haben verschiedene Meinungen betreffs der Momente, welche die expiratorische Dyspnoe und die Lungenektasie hervorrufen, bestanden. Trousseau und Biermer betrachteten diese Phänomene als eine Art Ventilwirkung: Während der Inspiration kann die Luft trotz des Krampfes einströmen; während der Expiration fallen die Wände der Bronchiolen zusammen und hindern den Austritt der Luft. Wintrich denkt an einen Spasmus der Inspirationsmuskeln. Cullen will das Entstehen der Phänomene durch exsudative Bronchiolitis erklären.

Wahrscheinlich tragen nach Rosenthal alle drei Faktoren, der Bronchospasmus, Zwerchfellkrampf und Bronchiolitis zur Dyspnoe und Ektasie bei; alle sind Ausdruck einer bestehenden Vagusreizung. Es sollte demnach ein "Vagotonus" sein, der den Asthmaanfall bedingt.

Bei solchen Patienten mit Nasenaffektionen gelang es durch Lokalbehandlung der Nase den Anfall zu lindern.

ja sogar zu beheben. Bei manchen disponierten Individuen sind geringfügige krankhafte Veränderungen in der Nase hinreichend, um einen Anfall auszulösen.

Auch Fälle von Herzklopfen, Angina pectoris, Morbus Basedowii sind beschrieben, in denen man durch Behandlung der Nase den Rückgang der Beschwerden erzielt hat.

2) Zu Jurasz' zweiter Gruppe, bei welcher die Reizung wie die Auslösung in der Nase selbst vor sich geht, würden die Formen von "nervösen Schnupfen", Ipecacuanha-, Leucopodium- und Heuschnupfen, die Idiosynkrasien gegen den Duft der Rosen, Reseda etc. gehören. Temperaturveränderungen rufen bei manchen Personen gleichfalls diese Form hervor. Die Symptome sind Nasenverstopfung, Niesen und wasserhelles Secret, wobei bald das eine, bald das andere Symptom mehr hervortritt. Durch Bárány's Studien über den Niesreflex ist die Frage theoretisch beleuchtet worden.

3) Die letzte Gruppe umfasst vorzugsweise das Verhalten der Nase zur Genitalsphäre, welches von Fliess studiert wurde, der unter anderem der Anschauung war, dass vikariierende Blutungen von der Nase als reflektorische Äusserungen aufzufassen wären. Das bestritt Kuttner, welcher hervorhob, dass vikariierende Blutungen von anderen Organen, nämlich Magen, Lungen, Darm häufiger vorkämen.

Mir kommt es am wahrscheinlichsten vor, dass diese Blutungen Ausdruck für eine durch das vegetative System vermittelte Hormonwirkung sein könnten, welche vom Corpus luteum ausgeht und zu einer Überfüllung der Capillaren mit vermehrter Permeabilität der Wände und zum Zerreißen derselben an ihren schwächsten Stellen führt.

Fliess hat s. g. Genitalstellen in der Nase beobachtet, welche Veränderungen während jeder Menstruation zeigen:

- 1) die beiden unteren Muscheln.
- 2) Tubercula septi.

Die letzteren sind allerdings reich an Gefässen und Nerven, aber ein Schwellgewebe ist an diesen Stellen nach

Blau nicht nachweisbar. Fliess hat gefunden, dass sie anschwellen, leicht bluten, äusserst empfindlich für Berührung mit der Sonde und leicht cyanotisch gefärbt sind. Schmerzen bei Berührung mit der Sonde sieht er als charakteristisches Zeichen der Menstruation an; dieser Schmerz solle im engsten Zusammenhang mit dem von ihm aufgestellten Begriff der nasalen Dysmenorrhoe stehen. Durch Cocainisierung dieser Genitalstellen soll es ihm gelungen sein, die dysmenorrhoeischen Beschwerden zu vermindern. Seine Untersuchungen wurden von Koblack an der Universitäts-Frauenklinik in Berlin und von Schiff an mehreren Wiener-Kliniken nachgeprüft, und beide haben in der Hauptsache die von Fliess gemachten Beobachtungen bestätigt ohne doch die Schlussätze zu denen Fliess gelangt war vollkommen zu akzeptieren. Sein entschiedenster Gegner Kuttner hat auch nicht ganz den günstigen Einfluss der nasalen Behandlung bei Dysmenorrhoe bestreiten können. Koblack und Roeder haben auf experimentellem Weg einen gewissen Zusammenhang zwischen Nase und Genitalsphäre konstatiert. Nach totaler Resektion einer Concha inferior bei jungen Hunden und Kaninchen behielten die Genitalorgane ihren embryonalen Charakter, und die Tiere verblieben sexuell indifferent.

Störungen in der Nase scheinen also bei manchen Individuen in einem gewissen Zusammenhang mit Veränderungen in den Organen, welche von dem vegetativen System versorgt werden, zu stehen.

Um meinen Standpunkt in der Frage klarzustellen, will ich vorerst kurz die Hauptzüge der Physiologie und Pharmakologie der beiden sympathischen Systeme darstellen.

Im Gegensatz zu dem animalen Nervensystem steht das s. g. vegetative. Das charakteristische für dieses System ist, dass seine Funktionen mehr oder weniger unabhängig von dem centralen Nervensystem sind, wenn es auch gewissen Einflüssen von diesem System unterliegt. Es wurde daher von Langley "autonomes Nervensystem" genannt. — Die zum vegetativen System austretenden Fasern erreichen ihre Verbreitungsbezirke: Muskulatur der Cirkulationsorgane,

Verdauungskanal. Drüsen. Genitalien u. s. w. durch Bahnen, welche von peripheren Nervenknotten ausgehen. Die Fasern stammen freilich von dem centralen Nervensystem, aber das charakteristische für die vegetativen Fasern ist, dass sie nie direkt zur Peripherie gehen, sondern zuvor in ihrem Verlauf mit Nervenknotten resp. Ganglienzellen in Verbindung treten.

Die Fasern der thorakolumbalen Nervengruppe kommen vom mittleren Teil des Rückenmarkes, nämlich vom I. thorakal- bis zum IV Lumbalnerven, gehen zum Grenzstrang, weiter zum Ganglion stellatum, Ganglion coeliacum, und Gangl. mesent. inf., worauf sie ihre resp. Verbreitungsbezirke erreichen. Sie bilden das *eigentliche sympathische System*. Dessen Fasern verbreiten sich über den ganzen Körper, innervieren beinahe auch alle die Teile, welche von dem folgenden System versorgt werden, versorgen ausserdem für sich allein die Schweissdrüsen, die glatte Muskulatur der Haut, sowie einen Teil der Darmgefässe. Diese Doppelinnervation ist dadurch charakterisiert, dass das eigentliche sympathische System die entgegengesetzte Wirkung wie das folgende hat. Die vom Mittelhirn, Medulla oblongata und Sacralmark kommenden Fasern bilden das von Langley jüngst so benannte *parasympathische System*, früher kraniales resp. sacrales autonomes System genannt. Vom Mittelhirn kommen Fasern, welche in Nerv. oculomotorius zum Ganglion ciliari laufen, und als kurze Ciliarnerven den Sphincter iridis und die Ciliarmuskeln versorgen. Von der Medulla oblongata kommen Fasern, welche via Chorda tympani secretorische Fasern für die Speicheldrüsen, und Vasodilatoren für die Mundhöhle führen. Vom Nerv. facialis und glossopharyngeus kommen ferner secretorische und vasodilatorische Fasern, welche zum Trigeminus gehen und die Schleimhäute des Mundes, der Nase und des Rachens versorgen. Aus der Medulla oblongata treten auch parasympathische Fasern aus, welche im Nervus vagus verlaufen: hemmende für das Herz. Constrictoren für die Bronchialmuskulatur, motorische für den Oesophagus, Magen und Darm und secretorische für Magen und Pankreas. Der

untere Teil des Darmkanals, Blase und Genitalien werden dagegen vom sacralen parasymphatischen System versorgt. (Vgl. die Abbildung.)

Bemerkenswert ist, dass ausser diesem funktionellen Antagonismus zwischen dem cranialen und sacralen parasymphatischen System einerseits und dem sympathischen System andererseits auch ein pharmakologisch-chemischer Antagonismus existiert. Die zusammenwirkenden cranialen und sacralen parasymphatischen Nerven reagieren nämlich in allen ihren Endorganen gleichartig auf dieselben Gifte: Reizung durch die Pilocarpin-Muskaringruppe, Lähmung durch Atropin. Die Endapparate des eigentlichen sympathischen Systems dagegen — die Schweissdrüsen ausgenommen — werden durch diese Gifte nicht beeinflusst, aber wohl durch Adrenalin und Cholin.

Da nun Reizung des einen Systems und Lähmung des anderen bei allen doppelt innervierten Organen auf die gleiche Weise wirken muss, kann die gleiche Funktionsänderung von verschiedenen Angriffspunkten aus eintreten. Pupillenerweiterung erhält man also sowohl durch Reizung der sympathischen Nervenendigungen in der Iris durch Adrenalin als auch durch Lähmung der Oculomotorius Verzweigungen durch Atropin. Zusammenziehung der Schleimhaut der Nasenmuscheln kann man erzielen durch Reizung der Sympathicus mit Cocain-Adrenalin oder durch Lähmung der parasymphatischen Fasern durch Atropin.

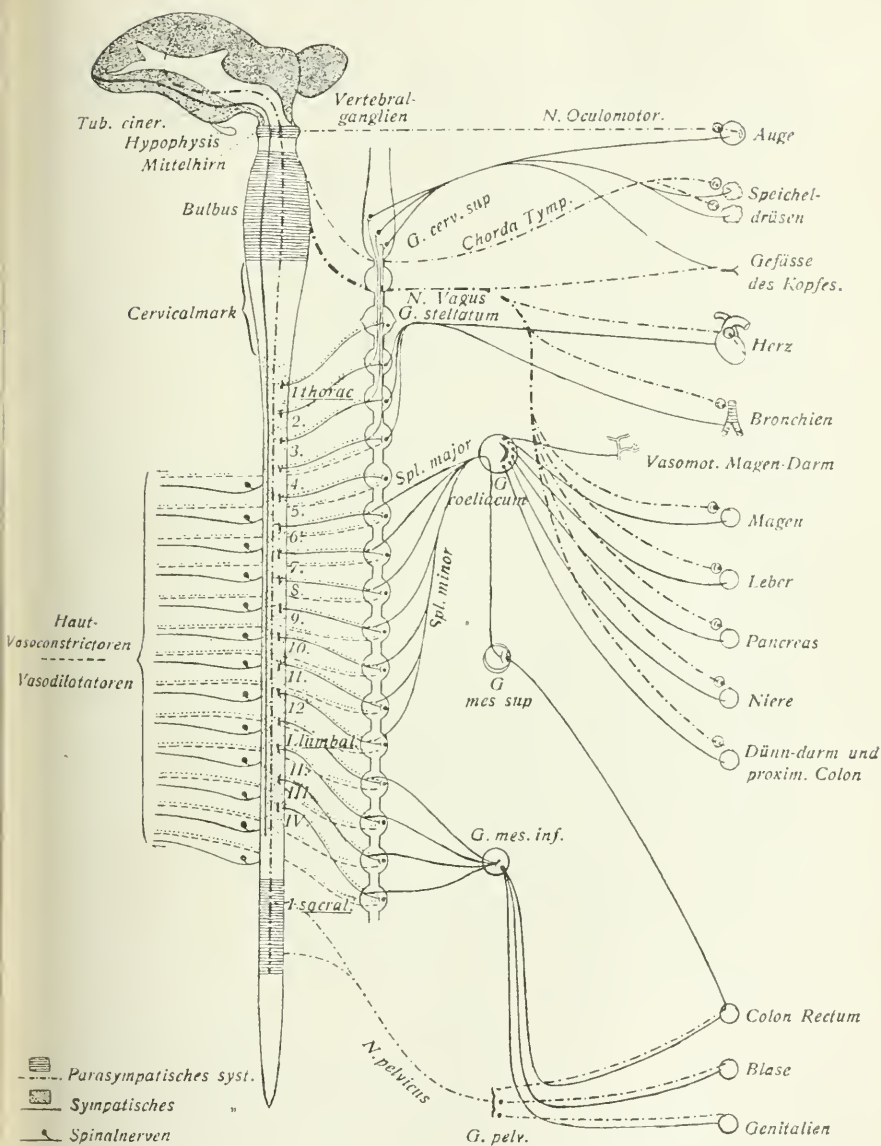
Schon lange hat man Eosinophilie des Blutes bei asthma bronchiale nachgewiesen. Da nun diese Erkrankung als vagotonischer Zustand angesehen wird, und man auch bei anderen Krankheiten mit Vagusreizung dieses Blutbild gefunden hat, muss man wohl die Eosinophilie in Zusammenhang mit einer Reizung des parasymphatischen Systems nervi Vagi bringen.

Eine weitere Stütze für diese Anschauung liefert der gute therapeutische Effekt, den man bei Behandlung des Asthmas mit Atropin erhält, welches das parasymphatische System lähmt, oder mit Adrenalin, welches die Wirksamkeit des eigentlichen sympathischen Systems anregt. Nach

beiden Behandlungsmethoden vermindert sich die Eosinophilie. Ebenso hat man Eosinophilie bei bösartigen Geschwülsten gefunden, bei welchen nerv. vagus in Mitleidenchaft gezogen war. Ein interessanter Artikel darüber findet sich in No 45 der "Allmänna svenska läkaretidningen" vom Jahre 1916 von O. Lindblom, welcher der Meinung ist, die Eosinophilie bei manchen der geschilderten Fällen nicht als auf Vagusreizung beruhend erklären zu können. Das gilt unter anderem für Colontumoren, maligne Ovarialtumoren, und Portio-Carcinome, wo er die Frage offen lässt. *Der Gedanke scheint mir nahezu liegen, dass dasselbe Reizmittel, welches durch des parasympathische System nervi Vagi eine Eosinophilie erzeugt, das gleiche Blutbild bei Reizung des sacralen parasympathischen Systems zeigt, da diese Systeme ja pharmakologisch gleich reagieren.* (Vgl. die schematische Abbildung über das sympathische System.) Man muss natürlich auch mit einer elektiven Wirkung rechnen, die zu einem funktionellen Überwiegen dieses Systems führt. Die hochgradige Eosinophilie bei Morbus Addisoni, welche im Grossen und Ganzen ein Ausfallssymptom des chromaffinen Systems ist, kann auf die gleiche Weise erklärt werden. Die Adrenalinproduktion ist natürlich hochgradig herabgesetzt, das Reizmittel für das eigentliche sympathische System somit vermindert, und das parasympathische System hat also das Übergewicht.

Diese klinischen Beobachtungen haben mich schon vor Langem auf den Gedanken an eine ungleiche Einwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion auf das Blutbild auf dem Wege des vegetativen Systemes gebracht, und ich dachte, dass diese Verhältnisse durch Tierexperimente zu erforschen wären. Ans diesem Anlass habe ich in diesem Herbst die ausländische Litteratur daraufhin näher durchstudiert, um zu sehen, ob ähnliche Versuche vielleicht bereits gemacht worden seien, und dabei gefunden, dass man sich auf der Klinik v. Noorden's in Wien schon vor 7 Jahren mit derartigen Untersuchungen beschäftigt hatte. Bertelli, Falta und Schweeger haben nämlich durch Tierexperi-

Nach Meyer u. Gottlieb, Pharmakologie.



mente konstatiert, dass Mittel, welche tonuserhöhend auf die sympathischen Nerven wirken, das Blutbild in der Richtung der Neutrophilie-Ancosinophilie verschieben, und Mittel, welche den Tonus der parasympathischen Nerven erhöhen, dasselbe in der Richtung der Mononukleose-Eosinophilie verschieben. Der Umstand, dass Hormone oder wenigstens Drüsenextrakte in grossem Masse angewandt worden sind, deutet auf einen intimen Zusammenhang zwischen innerer Secretion und dem vegetativen System.

Ich will nun kurz einige der Fälle anführen, die ich näher studiert habe, und behalte mir vor, hierher gehörende Fragen in einer ausführlicheren Casuistik später näher zu untersuchen.

Fall I. W. B., 41 Jahre alt, Gartenarbeiter: Im August 1917 auf die medicinische Klinik des Prof. Jacobaeus aufgenommen, welchem ich für die Erlaubnis, diesen Fall, wie Fall No X zu publizieren, zu danken habe. In das Prot. der Poliklinik aufgenommen am $12/9$ 1917.

Diagnose: Ethmoiditis hyperplast. pol. + Asthma bronchiale.
Aus der Anamnese:

Verwandte: Weder Asthma noch Schnupfen, Migräne oder Nervenkrankheit in der Familie.

Seit 1911 Gefühl von Verstopfung der Nase, zeitweise Asthma. Die Anfälle meist zur Nachtzeit, $1/2$ —2 Stunden dauernd.

Aus dem Status: Macht einen deprimierten Eindruck.

Lungen: Tympanitischer Schall, verlängertes und erschwertes Exspirium. Lungengrenzen gesunken.

Röntgen: Zwerchfellkuppeln stehen tief in der Inspirationsstellung; kleine Excursionen.

Sputum: Eosinophile Zellen, Curschmanns Spiralen; keine Tuberkelbacillen.

$21/9$ 1917. Evuls. polyp.-doppelseitige Siebbeinausräumung.
Blutbild:

	vor der Operation:				nach der Operation:			
	gleich nach		aufallsfreie		anfallsfreie	Perioden		
	e. Anfall		Periode		erste Zeit	später		
Neutrophil. polynucl.	45	%	60	%	66	%		
Eosinophile	15	..	10	..	8	..	6	%
Basophile	0.5	..	0.5	..	0.3	..		

	vor der Operation:		nach der Operation:	
	gleich nach e. Anfall	anfallsfreie Periode	anfallsfreie erste Zeit	Perioden später
Grosse mononuel. und Übergangsformen	8 %	5 %	3 %	
Lymphocyten	31.5 ..	25.5 ..	22.7 ..	

Die Anfälle verminderten sich bedeutend nach der Operation.
Wurde am $^{11}_{10}$ als gebessert entlassen.

Fall 2. M. G., 35 Jahre, Dienerin, Nullipara.

In. d. Poliklinik eingeschrieben am $^4_{10}$ 1917.

Diagnose: Ethmoidit. hyperpl. polyp. + Asthma bronchiale.

Anamnese:

Familiäre Belastung: Grossmutter Asthma, Mutter nervös, Vater gesund, 11 Geschwister, von denen das jüngste etwas asthmatische Beschwerden hat: ein Bruder starb an Lungentuberkulose; die übrigen gesund.

Seit 7 Jahren Nasenbeschwerden und periodenweise Asthma. Die Anfälle beginnen oft mit Verstopfung der Nase. Niessen, klarem Secret, darnach Husten und dann Asthma. Dauer 1—2 Stunden, meist zur Nachtzeit. Menses normal. Asthma an den Tagen vor Menses stärker.

Status: Ruhig, heiter.

Lungen: Verstärktes und verlängertes expirator. vesiculäres Atmen, hie und da schnurrende Rasselgeräusche. Sputum: eosinophile Zellen, keine sicheren C. Spiralen, keine Tuberkelbacillen.

Röntgen: Das Diaphragma macht gleichgrosse und gleichmässige Exkursionen, Sinus füllt sich auf beiden Seiten wohl, gut wallnussgrosse, kleinfleckige Verdichtungen im Hilus auf beiden Seiten und ebenso in der nächsten Umgebung des Hilus, die Verdichtungen am stärksten auf der linken Seite. Um die unteren Hauptbronchien nächst dem Hilus und aufwärts auf der linken Seite verstärkte Zeichnung der Bronchien. (Forssell.)

$^{10}_{10}$ 1917. Evuls. polyp., beiderseitige Siebbeinausräumung.

Blutprobe, genommen zur selben Zeit 10—11h. Vorm., vor und nach der Operation zeigte:

	Vor der Operation		nach der Operation	
Neutrophil. polyn.	55	%	65	%
Eosinophil.	8	..	4.5	..
Basoph.	0.25	..	0.5	..
Grosse mon. u. Übergangsformen	1.5	..	2	..
Lymphocyten	35.25	..	28	..

Beträchtliche Besserung nach der Operation, nur wenige und leichte Anfälle, keine Verschlechterung an den Tagen vor Menses.

Fall 3. A. A., 55 jährige Dienerin, Nullipara. In die Poliklinik eingeschrieben am $\frac{5}{10}$ 1917.

Diagnose: Ethmoidit, hyperpl. pol. + asthma bronchiale.

Anamnese:

Verwandte: Kein Asthma, keine Tbc., nervös. Schnupfen oder Nervenkrankheit. Die Eltern starben 86 Jahre alt. Im ganzen 5 Geschwister, die andern 4 gesund.

Als Kind Rhachitis. Vor 6 Jahren hörte die Menstruation auf. Seit damals Gefühl von Verstopfung der Nase und periodenweise Asthma, in den letzten Jahren fast ständig asthmatische Beschwerden. Beginnen mit Verstopfung der Nase, dann kommt "das klare Wasser" aus der Nase, dann Husten und der ausgebildete Asthmaanfall, der 1—3 Stunden dauert, meist zur Nachtzeit.

Aus den Status: Psyche normal.

Lungen: Zeichen von Emphysem und Bronchitis. Sputum: Curschmannsche Spiralen, eosinophile Zellen, keine tbc.-bacillen.

Röntgen: Zwerchfellkuppeln stehen ziemlich niedrig, machen kleine, gleichförmige Bewegungen. Sinus füllen sich wohl auf beiden Seiten. Pflaumengrosse Verdichtungen am Hilus. Leichte peribronchitische Verdichtung an dem oberen und untern rechten Hauptbronchus. (Ström.)

$\frac{10}{10}$ 1917. Evulsio polyp. - Beiderseitige Siebbeinausräumung. Die Nase schmal.

Blutbild (Probe genommen zur selben Zeit (10—11^h Vorm.) zeigte:

	vor der Operation	nach der Operation
Neutrophil. pol.	42 %	
Eosinophil.	11 "	Keine nennenswerte
Basoph.	2 "	Veränderung
Grosse monon. u. Übergangsformen	7 "	
Lymphocyten	38 "	

Leichte Besserung nach der Operation, obwohl nicht so auffallend, wie in den vorherigen Fällen. Emphysem und Bronchitis bestehen fort.

Epikrise: Trotz neg. tbc.-bac. Befundes lässt sich doch der Gedanke an latente Tbc. als aetiologischen Faktor nicht ganz ausschliessen. Nach dem Resultat der Operation bei den mit Asthma komplizierten hyperpl. Ethmoidit. zu urteilen, scheint eine erwähnenswerte Besserung nur bei jenen Fällen einzutreten, welche nicht so lange bestanden haben, dass Bronchitis und Emphysem bleibende irreparable Veränderungen ergeben haben. Bemerkenswert in Fall 3 ist auch,

dass das Asthma unmittelbar nach dem Aufhören der Menstruation einsetzte.

Fall 4. P. E., 26 Jahre. Nullipara.

Diagnose: Rhinitis vasomot. + tbc. pulm.

Anamnese:

Familiäre Belastung: Kein Asthma. Mutter längere Perioden hindurch Schnupfen, keine Nervenkrankheiten, keine Tbc., 2 Brüder Heuschnupfen.

Seit 1913 vermehrte Secretion aus der Nase. Wasserklares Secret. Anfälle von Niesen, mitunter gesteigert bis Nieskrampf. 1915 Haemoptys. (2 Esslöffel). Sanatoriumbehandlung zwei Perioden. Kein Fieber, ausgenommen 14 Tage während des ersten Sanatorium-Aufenthaltes. Menses normal.

Status: Psyche normal. Nase: Keine konstatierbaren pathologischen Veränderungen. Lungen: Keine Rasselgeräusche.

Röntgen: Nebenhöhlen normal. Lungen: Verdichtung im Gebiet der linken Spitze.

Blutbild: Eosinoph. 5 %, mononucel. 37 %.

Galv. Kaustik d. untern Muscheln. (Prof. G. Holmgren, welcher mir gütigst den Fall zur Publikation überlassen hat.) Die Niesanfälle seither etwas verringert, und der Schnupfen im Ganzen weniger beschwerlich. Mikroskopische Untersuchung des Nasensecretes: Keine eosinophilen Zellen. Pat. gegenwärtig frei von Nasenbeschwerden.

Epikrise: Von besonderem Interesse ist, dass die Beschwerden seitens der Nase bei einem Individuum mit ausnehmend stabiler Psyche zwei Jahre vor der Hämoptye auftraten, die zur Diagnose Lungentuberkulose führte, ferner der familiäre, labile Zustand im nasalen sympathischen System.

Fall 5. I. H. 28 Jahre. Näherin. Nullipara.

Diagnose: Niesreflexe, leichte Hyperpl. der untern Muscheln. Verdacht auf Lungentbc.

Anamnese:

Familiäre Belastung: Vater leidet an Verstopfung der Nase, mitunter wasserklares Secret. Im ganzen 7 Geschwister: eine Schwester. Asthma, sonst keines derselben Asthma oder Nasenbeschwerden, keine Nervenkrankheit oder Tuberkulose.

Seit 12 Jahren ständig Schnupfen, wasserklares Secret und Niesanfälle, welche ihr sehr beschwerlich waren. Am ärgsten morgens. Solange sie jünger war, häufige Lungenkatarrhe.

Verschiedene Urteile darüber, ob Tbc. vorliege oder nicht. Menses normal.

Status: Lungen: Keine sicheren Tbc. Symptome. (Mathilda Lundberg.)

Röntgen: Beiderseits vergrösserte Hilusschatten, das linke Spitzengebiet etwas niedriger, leichte Verdichtung der Pleura hier, sowie einzelne fleckförmige Verdichtungen. Im medialen Teile vom linken Trig. infraclav. streifenförmige, den Bronchusverzweigungen folgende Verdichtungen. Gleiche Verdichtungen in der Gegend des rechten unteren Hauptbronchus. (Åkerlund.)

Temperatur zurzeit afebril. In der letzten Zeit Niesanfalle, die sehr lästig waren, auch während der Arbeit, aber meist am Morgen beim Aufstehen, wobei 6—7 Taschentücher mitunter völlig nass wurden.

Blutbild: Eos. 5 %. Lymph. 39 %. Grosse mononuel. und Übergangsformen 4 %. Nach einem schweren Niesanfall, welchen sie während einer Ordinationsstunde hatte, wurde eine Blutprobe genommen, welche 7 % Eosinoph. und Vermehrung der mononuel. Zellen zeigte. Atropin besserte vorübergehend den Zustand. Das Blutbild zeigte da eine Verminderung der Eos.

Conchot. inf. sin. bewirkte Besserung: sie kann jetzt arbeiten ohne nennenswert durch Niesen gestört zu werden.

Epikrise: Heredität für "nervösen Schnupfen", Nasen- und Lungenaffection wirken ohne Zweifel zusammen bei dem Entstehen der Nasensymptome.

Fall 6. A. A. 30 Jahre. Med. Lic.

Diagnose: Rhinit. vasom., Hyperpl. couch. inf. bil.

Anamnes:

Familiäre Belastung: Der Vater Schnupfen und häufig Bronchitis. Ein Bruder wiederholt Perioden von Schnupfen mit Niesanfällen und klarem Secret aus der Nase, keine Nephritis, keine Tbc., keine Nervenkrankheiten.

Als Kind wegen tubercul. Drüsen am Halse operiert. Seit 5 Jahren Verstopfung der Nase, besonders wenn er sich viel bewegt, sowie in liegender Stellung. Mitunter wasserklares Secret aus der Nase, die Augen tränen leicht. Als er sich dieses Jahr in Norrland aufhielt, tränten die Augen immer, sobald er auf Schnee sah. Kein Husten, Temp. afebril.

Die wiederholt untersuchten Lungen, wurden von mehreren Aerzten als tuberculos angesehen, während andere die Veränderungen als Emphysem deuteten.

Blutbild: normal, 4 % eos., 30 % monon. Die Nasenflügel

werden beim Atmen wahrscheinlich wegen der hypertrophischen Muscheln eingezo-gen.

Hier ist natürlich eine Conchotomie indiciert.

Epikrise: Die wahrscheinliche hereditäre Veranlagung für nervösen Schnupfen, die Lungenaffektion sowie die starke Hypertrophie der unteren Nasenmuscheln vereinigen vermutlich ihre Wirkung zu diesem nasalen Symptomenkomplex.

Fall 7. T. S., 29 Jahre, Nullipara, im Eisenbahndienst. Ins Polikl. Prot. aufgenommen ²⁹₁₀ 1917.

Diagnose: Rhinitis vasomotoria.

Anamnese:

Familiäre Veranlagung: Mutter nervös. Im ganzen 3 Geschwister. Von diesen starb eines an Lungenschwindsucht, eines steht deswegen in Behandlung. Kein Schnupfen oder Asthma in der Familie.

Seit ca 4 Jahren Verstopfung der Nase, besonders am Morgen, wasserklares Secret. Vor drei Jahren Tonsillektomie zur Linderung der Beschwerden, die aber dauernd fortbestehen. Menses regelmässig, aber mit Schmerzen verbunden.

Leicht erkältet. Kein auffallender Husten, müde, matt, anaemisch. (Hb 70 Tallquist) afebril (Temp. gemessen, 14 Tage.).

Nase: Keine sichtbaren Veränderungen. Rtg. Sinus lufthaltig mit scharfen Konturen.

Lungen: Keine sicheren Veränderungen. (M. Lundberg.)

Röntgen: An beiden Hilus gut wallnussgrosse, verdichtete Partien. Keine sicheren Anzeichen für Tbc. (Forssell.)

Blutbild: 4 % eos., 34 % mononuel.

Epikrise: Das Vorhandensein von Tbc. bei den andern beiden Geschwistern, die Müdigkeit und Neigung zu Erkältungen fordern zur genauen Untersuchungen der Lungen auf. Von Interesse ist es, den Fall zu verfolgen, und zu sehen, ob sich nicht allmählich deutliche Zeichen von Lungentbc. zeigen, ebenso wie im Verlaufe der Falles No 4, wo die vasomotorische Rhinitis zuerst in Erscheinung trat.

Fall 8. H. H., 26 Jahre, Krankenschwester. Nullipara. In d. Prot. d. Polikl. aufgenommen ³⁰₈ 1917.

Diagnose: Rhinitis vasomotoria -- Migräne --- Tbc. pulm.

Anamnese:

Familiäre Veranlagung: Vater starb an Tbc. Ebenso zwei Onkel väterlicher- und einer mütterlicherseits. Eine Schwester leidet an Chorea. Keine andern Nervenkrankheiten in der Familie. Kein Asthma oder Heuschnupfen.

Blutarmut in der ganzen Wachstumsperiode. Kopfschmerzen seit 4 Jahren in Form von migränartigen Anfällen, in der letzten Zeit müde und matt. Seit Januar dieses Jahres leidet sie an Tränenfluss, Niesen und wasserklarem Secret aus der Nase. Menses normal.

Status: Psyche labil.

Nase und Rachen: neg. Befund.

Lungen: Abgeschwächtes Atmen über den Spitzen. (Reuterborg.)

Temperatur afebril.

Blutbild: eosin. 5 %, mononuc. 37 %.

Epikrise: Die Tbc. Belastung, der Lungenbefund und das Müdigkeitsgefühl lassen an eine beginnende Lungentbc. denken, welche gegebenenfalls in aetiologischen Zusammenhang mit der seit $\frac{3}{4}$ Jahren periodisch auftretenden vasomotorischen Rhinitis gebracht werden kann, ausserdem hat wohl auch die psychische Labilität ihren Anteil an diesem Symptomenkomplex.

Fall 9. E. L., 25 Jahre, Bankbeamter. Ins Prot. d. Polikl. aufgenommen $\frac{18}{1}$ 1917.

Diagnose: Rhinitis vasomotoria.

Anamnese:

Familiäre Belastung: Ein Vetter starb an Lungentbc. Keine Nervenkrankheiten, kein Asthma oder Heufieber in der Familie.

Vor 9 Jahren Parotitis. Während der zwei darauf folgenden Schuljahre auf Grund eines nervösen Herzleidens vom Turnunterricht befreit. Im Vorjahre wegen "Magenkatarrhs" in Behandlung. Auf den Lungen sind nie irgend welche krankhafte Veränderungen konstatiert worden.

Seit 5 Jahren Schnupfen: Verstopfung der Nase, klares Secret, periodisch Niesanfälle, am ärgsten morgens unmittelbar nach dem Aufstehen, sowie bei kaltem und feuchtem Wetter. Augen immer mehr oder weniger tränend, am stärksten, wenn er in's Freie kommt. Tabakrauch reizt zu starkem Tränenfluss.

Status: Nase und Rachen zeigt bei Rhinoskopie negativen Befund. Puls 60, sonst normal. Leider ist der Patient von der

Stadt fortgezogen, so dass eine vollständige Untersuchung der inneren Organe nicht mehr vorgenommen werden konnte.

Blutbild: Eos. 4 %, mononuel. 30 %. Es wurde ihm bedeutet, dass er sich über seine Nasenbeschwerden nicht zur beruhigen brauche, da sie nur nervöser Natur seien. Brieflich hat er später mitgeteilt, dass der Schnupfen nun weniger stark sei, ganz frei davon sei er aber nicht.

Epikrise: Nach dem Resultat der psychischen Therapie zu urteilen, dürfte wahrscheinlich eine Neurose vorliegen, dafür sprechen auch die nervösen Herzbeschwerden, vorausgesetzt, dass diese Diagnose richtig war. Der langsame Puls könnte auf den Gedanken Vagotonus leiten, und der Symptomenkomplex möglicherweise von der Parotitis ausgegangen gedacht werden.

Fall 10. E. L., 58 Jahre, Hausdiener. (Von der med. Klinik II).

In d. Prot. d. Polikl. eingetragen $\frac{5}{10}$ 1917.

Übermittelt mit dem Bemerken: Herzbeschwerden seit über 1 Jahr. Kardial. Asthma. "Inkompensation, die derzeit ziemlich behoben ist. Patient glaubt, dass sein asthmatisches Leiden durch die Beschwerden von der Nase gesteigert werde."

Diagnose: Nasale "Reflexneurose".

Ich verordnete versuchsweise Atropin, das die Beschwerden von Verstopfung der Nase und Asthma beträchtlich verminderte. Blutprobe wurde keine genommen. (Der Patient erhielt verschiedenerlei Medikamente.) Späterhin erhielten wir aber die Mitteilung, dass der Patient ca 2 Monate hindurch einer relativ kräftigen Digitalisbehandlung unterzogen wurde. Drei Wochen nach Beginn der Digitalisverabreichung traten die Nasenbeschwerden auf. Späteres Aussetzen des Digitalis gaben denselben Effekt wie die Behandlung mit Atropin.

Epikrise: Von grossem Interesse ist in diesem Fall das Auftreten der Nasenbeschwerden während der Digitalisbehandlung, die Verminderung nach Atropin, und das fast völlige Verschwinden derselben nach Aussetzen beider Mittel. Der Gedanke an eine während der Digitalisbehandlung entstandene Vagusirritation liegt nahe. Eine solche wird natürlich durch Atropin gelindert und verschwindet fast gänzlich nach Aussetzen des Mittels. Dass Vagusirritation die

Verstopfung der Nase hervorbringen kann, ist eine starke Stütze für die Vorstellung, dass die Ursache des nasalen Symptomenkomplexes in einer Reizung des parasymphathischen Systems zu suchen sei.

Während der Drucklegung der Arbeit erschien auf der Poliklinik ein neuer interessanter Fall von nasaler Reflexneurose, welchen ich mir erlaube auch noch zu referieren.

Fall 11. N. B., 27 Jahre, Tochter eines Bauers, Nullipara. (Norrländ). Kam in die Poliklinik ¹⁴/₁₁ 1917.

Diagnose: Nasale Reflexneurose, asthma bronchiale, Basedow-Symptome.

Anamnese:

Familiäre Belastung: Keine Nervenkrankheiten. Lungentbc., Struma oder Heuschnupfen in der Familie. Onkel mütterlicherseits hatte Asthma, eine Tante (mütterl.) Kopfschmerzen seit vielen Jahren. Eltern sind gesund, nicht miteinander verwandt. Einziges Kind. Rachitis im Kindesalter.

Seit 1912 periodenweise Husten und Atemnot zur Nachtzeit. Dauer ca 3 Stunden: gleichzeitig mit dem Asthma Verstopfung der Nase, wasserklares Secret, Niesen auf der Höhe des Anfalles, sowie Tränenfluss. 3 Tage vor Menses vermehren sich die asthmatischen Beschwerden, sind am stärksten bei Beginn der Menses; vom 3. und 4. Tage derselben nehmen die Beschwerden ab. Menses regelmässig, 1 mal im Monat, dauern 4 Tage. Schwitzt viel zur Nachtzeit, besonders wenn sie Asthma hat, mitunter so stark, dass sie ganz durchnässt ist. Deprimierter Gemütszustand während der Anfallszeit. Im Herbst braucht sie fast jede Nacht Räucherpulver. Verschlechterung bei feuchtem Wetter. Leidet periodenweise an Diarrhoen.

Status:

Nase: Auf der rechten Seite ungefähr beim tub. septi eine kräftig vortretende Spina, weiter unten in derselben Gegend eine kleine Crista, sonst normal.

Leichte Struma. Exophthalmus, Stellwag pos., Gräfe neg., Tachycardie, Zittern der Hände.

¹⁵/₁₁. Lungen: z. z. negativer Befund. Doch hört man bei Husten ein leichtes Nachziehen, wie ein kurzes Rhonchus. Diffus. Basedowoid. Symptom. (Salén).

Röntgen: Langer Thorax mit etwas tiefstehendem Zwerchfell, mit kleinen gleichförmigen Bewegungen. Sinus füllen sich gut auf

beiden Seiten. Im linken Hilus sieht man einen ungefähr dattelgrossen Schatten mit mehreren Verdichtungsflecken, im rechten Hilus einen etwas kleineren Schatten. Sonst keine Verdichtungen im Gebiet der Lunge zu sehen. (Ström).

Blutbild: Neutrophile pol. 45 %, Eos 3 %, Basoph. 3 %, Lymphocyt. 46 %. Grosse monon. u. Übergangsformen 3 %.

¹⁹/₁₁ 1917 wurde Spin- und Cristectomie vorgenommen. Zustand nach der Operation sehr gut. Kein Asthmaanfall während der ganzen Dauer des Aufenthalts hier ¹⁴/₁₁—⁷/₁₂ 1917. nicht einmal während Menses, wo sonst die Anfälle am ärgsten waren. Augensymptome unverändert, Tremor der Hände unbedeutend, Tachycardie andauernd

Blutbild: Mononuel. und Übergangsformen 39 %, neutr. pol. 55 %, Eosinoph. 3 %, Basoph. 3 %. Wegen Annahme einer Störung der inneren Secretion als Ursache des Symptomencomplexes wurde im Einvernehmen mit Prof. Forssell Röntgenbehandlung der leichten Struma beschlossen. Indessen konnte Pat. nicht in Stockholm bleiben, um sich der Behandlung zu unterziehen.

Epikrise: Dass im vorliegenden Fall eine Störung der inneren Secretion den Kern dieser Reflexneurose bildet, ist zweifellos. Nach dem Resultate der Spin- und Cristectomie zu urteilen, scheinen diese Anomalien des Septums, besonders zur Zeit der Menstruation zur erhöhten Empfindlichkeit der Nasenschleimhaut beizutragen, dadurch dass die laterale und mediale Wand infolge der Anschwellung gegen einander gepresst werden. Ob das Primäre eine Störung in der Funktion der Schilddrüse ist, und ob diese Hyperthyreose oder Dysthyreose durch einem Shock in der Übergangszeit ausgelöst worden ist, darüber kann man nichts Bestimmtes sagen. Die rachitischen Veränderungen sprechen für eine frühzeitige Labilität der inneren Secretion. Die Basedow-Symptome werden ja jetzt teils als Zeichen von Sympathicusreizung teils als parasympathisch angesehen. Die ersteren sind u. a. die Tachycardie und die gesteigerte Schweissecretion, zu den letzteren rechnet man die Erweiterung der Lidspalte (Stellwag), Gräfes Symptom, die Diarrhöen etc. Welche besondere Rolle diese Symptome für das Auftreten eines asthmatischen Reflexes spielen, darüber kann man sich schwer äussern. In den

vorhergehenden Fällen schien die Reizung des parasympathischen Systemes vorwiegend. Bemerkenswert ist dass Pat. während des Anfalles stark schwitzt, was für eine gleichzeitige Reizung des eigentlichen sympathischen Systemes sprechen sollte, sofern die Auffassung, dass die Schweissdrüsen nur durch das eigentliche sympathische System innerviert werden, richtig ist. Da sie pharmakologisch parasympathisch reagieren, dürften wohl künftige Untersuchungen ergeben, dass sie auch von parasympathischen Fasern innerviert werden.¹⁾ Die vielen zusammenwirkenden Momente, welche in diesem Fall vorliegen, machen die Aetiologie schwer deutbar, aber umso interessanter. Bei Menses und Gravidität ist die Schilddrüse oft geschwellt, ebenso während der Pubertät und im Klimacterium. Nach der Kastration hat man dieselbe Veränderung beobachtet. Könnte man nicht an eine wechselseitige Hemmung zwischen Genital- und Schilddrüse denken? Das würde die Hyperfunktion und Hyperplasie der Schilddrüse erklären während der Zeiten, für welche man eine Herabsetzung der Ovarialfunktion während der Entwicklung des Corpus luteum annehmen kann, sowie nach Aufhören der Funktion des Ovariums. — So kann man wohl die während der Menses auftretende Schwellung der Nasenschleimhaut sowie die Hyperfunktion der Schilddrüse als zusammenwirkende Momente betrachten für die Steigerung der Symptome, welche dieses Krankheitsbild kennzeichnen.

Da man beim Studium des klinischen Bildes des reflectorisch von der Nase ausgelösten asthma bronchiale folgende Prodrome beobachten kann: Verstopfung der Nase, Niesen, wasserklares Secret kurz vor dem Eintreten des Asthmaanfalles, so führt dies ungesucht zu dem Gedanken an die Möglichkeit, dass die "nervösen" Schnupfen, die im Grossen und Ganzen die gleichen Symptome von der Nase zeigen, der Ausdruck einer gleichartigen, wenn auch verschiedenen starken Reizung sind, wie das Asthma. Heuschnupfen — Heufieber kann ja, was den Grad der Reizung betrifft, zwischen diese beiden Formen eingeschoben werden.

¹ Vgl. auch H. Meyer und R. Gottlieb: Exper. Pharmakologie (1914) seite 138.

Das gegenseitige Zahlenverhältnis der verschiedenen Blutzellen zeigt sowohl beim Asthma als bei den vasomotorischen Rhinitiden eine Verschiebung in der Richtung zu den mononucleären-eosinophilen Zellen, am deutlichsten beim Asthma. Bei den vasomotorischen Rhinitiden hält sich die Vermehrung dieser Zellen an der oberen Grenze der in Litteratur als normal angegebenen Werte. Diese wenn auch kleinen Veränderungen sprechen somit zum mindesten nicht gegen die Annahme, dass wir es hier mit derselben Reizung zu tun haben, wenn auch mit einer solchen geringeren Grades, nämlich mit einer Reizung des parasympathischen Systemes. Natürlich erlaubt das Blutbild keine absolut sicheren Schlüsse, da die Differenzen so klein sind, und man bei den Blutantersearchungen ja mit mancherlei Fehlerquellen zu rechnen hat. Doch sind die Blutproben wiederholt genommen worden und immer zur selben Tageszeit, ca 3 Stunden nach dem Frühstück. — Von Heuschnupfen — Heufieber stand mir leider kein Fall zu Gebote. Aber aus Litteraturangaben über das Blutbild bei dieser Form (Naegeli) kann man schliessen, dass dieselbe Reizung vorliegt, da Eosinophilie nachgewiesen wurde. — Kräftig spricht das wasserklare Secret für die Annahme einer parasympathischen Reizung. Experimentelle Untersuchungen¹ haben nämlich ergeben, dass der Sympathicus-Speichel sparsam und zäh, der Speichel bei Reizung der Chorda reichlich und dünnflüssig ist. Er analogia kann man also schliessen, dass das dünnflüssige und reichliche Nasensecret von einer kräftigen parasympathischen Reizung herrührt. Ausserdem wird die Secretion durch Pilocarpin vermehrt, durch Atropin vermindert: das erstere Mittel wirkt reizend, das letztere lähmend auf das parasympathische System. Die Verstopfung der Nase lässt sich als vermehrte Füllung der Blutgefässe, Gefässerweiterung, erklären. (Reizung der Vasodilatoren, welche dem parasympathischen System angehören). Eine weitere Stütze gibt die Besserung durch Atropin, dasselbe Mittel, durch welches auch Asthma günstig beeinflusst wird, und

¹ Bayliss och Bradford, Pros. Physiol. Soc. Journ. of Phys. 1888, Bd VI.

welches ja auch das parasympathische System lähmt, sowie durch Adrenalin, welches das eigentliche sympathische System reizt, und so einer parasympathischen Reizung entgegenwirkt.

Während der Drucklegung dieser Arbeit gelang es mir auf experimentellen Wege, mittelst subcutaner Injection von 1 ctg. Pilocarpin (deutlicher nach 2 ctg.) bei einem Asthmapatienten mit hyperplast. Ethmoiditis zuerst beginnende Verstopfung der Nase, wasserklares Secret und dann einen vollständig typischen Asthmaanfall hervorzurufen, welcher sich 10—15 Minuten nach der Einspritzung einstellte und 30—45 Minuten dauerte. Ferner bei Fällen von vasomotorischer Rhinitis: Verstopfung der Nase, wasserklares Secret ung. 10 Min. nach der Einspritzung, mit Höchstpunkt nach 15 Min. und ca 20 Min. Dauer. Niesanfälle, die bei dem fraglichen Symptomenkomplex so häufig sind, haben sich noch bei keinem dieser mit Pilocarpin behandelten Fällen eingestellt, was vielleicht darauf beruht, dass dazu ein kräftigeres Reizmittel nötig wäre. Der Versuch wurde bei dem Asthmapatienten dreimal mit dem gleichen Resultat wiederholt, sowie bei mehreren Fällen von vasomotorischer Rhinitis. Kontrollversuche mit Einspritzung physiologischer Kochsalzlösung waren wirkungslos. Einspritzung von Pilocarpin bei Personen, die nicht an obiger Reflexneurose litten, haben allerdings eine leichte Schwellung der Muskeln und wasserklares Secret, aber keine Verstopfung der Nase und kein Asthma ergeben.

Da als vollständig klargelegt anzusehen ist, dass die Endorgane des parasympathischen Systems durch Pilocarpin gereizt werden, die des sympathischen Systems¹ durch dieses Gift aber nicht beeinflusst werden, glaube ich, dass das Resultat dieser Versuche ein Schlussglied in der Beweisführung, die ich hiermit hervorheben beabsichtige, bildet, nämlich, dass sowohl Asthma als die vasomotorische Rhinitis der Ausdruck parasympathischer Überreizung sind.

In den Fällen 4, 5 und 8 hat man noch als auslösendes Moment die Tbc., wahrscheinlich das Toxin,² in Rech-

¹ Betreffs d. Verhaltens der Schweissdrüsen vgl. Seite 320 und 334.

² Bei Pat. mit nasal, "Reflexneurose", hat sich nach tuberk. inj. mit positivem Resultat am Abend desselben Tages und am nächsten Tage eine

nung zu ziehen, welches elektiv auf das parasympathische System wirken könnte (vgl. das Blutbild bei beginnender Tbc.) und ausserdem möglicherweise eine direkte mechanische Wirkung tuberculöser Herde auf das parasympathische System nervi Vagi, besonders mit Rücksicht auf dessen reiches peripheres Gangliennetzwerk. In diesen Tbc. Fällen spielt auch die s. g. Neurose eine untergeordnete Rolle. Fall 4 ist besonders interessant. Hier liegt wahrscheinlich eine ererbte Labilität im Gleichgewichte zwischen den beiden sympathischen Systemen in der Nase vor. Ich möchte sagen, ähnlich wie bei einer empfindlichen Wage, die beim kleinsten Übergewicht einen Anschlag macht. Zwei Geschwister bekommen die Störung im Gleichgewicht durch Pollenkörner von blühenden Gräsern, bei einem dritten Mitglied der Familie ist Tbc. Infection hinreichend, um das gleiche Bild hervorzurufen.

Es hatte sich, wie gesagt gezeigt, dass ein Teil der untersuchten Fälle an Lungentuberculose litt. Das weckte das Interesse an der Frage über das Vorkommen von vasomotorischer Rhinitis bei dieser Erkrankung, bei welcher auch Störungen der inneren Secretion besonders häufig sind. So haben von einer Reihe nicht weit vorgeschrittener Tuberculosefälle $\frac{2}{3}$ Anschwellung der Thyreoidea gezeigt. (Turban.) Die mittlere Körperlänge einer Reihe von im Wachstumsalter Infizierter ist meist grösser, als die durchschnittliche Körperlänge gesunder Gleichaltriger, wahrscheinlich in Folge einer durch die tuberkulöse Infection hervorgerufenen Steigerung der Wirksamkeit der Schilddrüse. (Israel Holmgren.) Zeichen von Hyper-

bedeutende Verstärkung des gesamten Symptomkomplexes, besonders Niesen was die Pat. gequält hat, eingestellt. Bei Solchen mit negativen Reagieren ist keine sichere Verstärkung bemerkt worden (Hier dieselbe Dosis, noch mit keiner grösseren probiert). Bei Tbc-Pat. ohne nasale »Reflexneurose« sind keinerlei derartige Reflexsymptome aufgetreten. Vorstehendes gilt nur poliklinisch untersuchten Fällen. Sollten meine künftigen klinischen Untersuchungen das gleiche Resultat ergeben, so dürfte dies aller Wahrscheinlichkeit nach den Gedanken an Toxinwirkung (vielleicht anaphylaxie) unterstützen. Auf eine nähere Diskussion dieser Frage werde ich späterhin eingehen.

thyreose sind bekanntlich sehr häufig. Ich selbst war auch in der Lage, Fälle mit ausgebildetem Basedow zu sehen. Dermographie, Labilität im Blutdruck u. s. w., sowie Trommelschlägertingern mit uhrglasförmigen Nägeln werden ja auch durch innersecretorische Störungen hervorgerufen.

Die Untersuchungen, die ich im Söderby-Krankenhaus für Lungentuberkulose begonnen habe, ergeben, dass rund 10 % von Kranken im Stadium I u. II vasomotorische Störungen in der Nase zeigen, dass diese Störungen meist bei Frauen auftreten, dass sie sich einige Jahre vor der Konstatierung der Lungenaffektion eingestellt haben, dass die Nase oft gerötet ist. Bei den tertiären Fällen, besonders bei den vorgeschrittensten (St. Göran), ist erklärlicherweise Trockenheit, Atrophie das Vorherrschende. Nach kräftigem Hustenreiz kann doch klares Secret aus der Nase tropfen (Vagusreizung?).

Diese Erfahrungen können auch einen gewissen praktischen Wert haben. In allen Fällen von nasalen Reflex-Neurosen sollte eine Untersuchung der inneren Organe vorgenommen werden, damit man eine kausale Therapie einleiten kann. Es würde sich empfehlen Orarialtabletten zu versuchen in den Fällen, wo man annehmen kann, dass die Orarialfunktion herabgesetzt ist, oder wo sie ihr Ende erreicht hat. Jedes von dem normalen anatomischen Bau abweichende Gebilde in der Nase muss man, glaube ich, entfernen, wenn es sich auch nur um kleine Veränderungen handelt, da die reflektorische Reizbarkeit der Nasenschleimhaut bei diesen Patienten gesteigert ist.

Die Frage betreffs der psychischen Labilität ist ja unstritten. Ich für meinen Teil finde, dass sie in einer ziemlich Reihe von Fällen nicht besonders hervortritt. Es gibt ja jetzt gewiss wenige Familien, die nicht Fälle von Nervenkrankheiten aufweisen können, weshalb man natürlich auch bei diesen Patienten eine gewisse nervöse Belastung herausfinden kann. Sofern man aber unter Neurose die Störung einer Nervenfunktion versteht, die durch einen psychischen Impuls hervorgerufen und durch psy-

chische Therapie beeinflussbar ist, so scheint mir das, was unter diesen Begriff Neurose fällt, nur eine von den Ursachen dieses nasalen Symptomenkomplexes zu sein. Hier wie bei vielen anderen Krankheiten kann wohl das gleiche klinische Symptom durch verschiedene Reize hervorgebracht werden. So kann auch in diesen Fällen das psychische Irritant, Tuberkulose- oder Geschwulst-Toxin (wenn electiv auf das sympathische System wirkend), mechanischer Druck auf gewisse sympathische Nervengebiete, Duft gewisser Blumen, Pollenkörner blühender Gräser dieselbe Reizung bei verschiedenen Individuen hervorrufen. Vielleicht besteht die nervöse Belastung dieser Patienten in einer Labilität der Funktionen des sympathischen Systems, Neigung zu Störungen in der Balance der endokrinen Organen, und zwar in erster Linie im Hinblick auf das gegenseitige Verhältnis der Schilddrüse und der Genitaldrüsen.

Der Begriff Neurose im allgemeinen bezeichnet ja eine Nervenkrankheit, die auch wahrscheinlich von verschiedenen Faktoren ausgelöst werden kann. Der vornehmste von diesen Faktoren dürfte wohl, wie oben angedeutet, die "toxische" Reizung sein, welche die äusseren Eindrücke manchmal auf eine Psyche ausüben, die — vielleicht infolge von Degeneration in einem gewissen Teil des Nervensystems — labil geworden ist. Überreizung in der Bearbeitung dieser Eindrücke kann die Folge hiervon werden, was das Gleichgewicht zwischen den beiden sympathischen Systemen beeinflussen, und Balancestörung in der Funktion der Drüsen mit innerer Secretion hervorrufen kann. Nach wiederholten Reizungen können dadurch chronische Veränderungen entstehen, welche ihrerseits die psychische Überempfindlichkeit unterhalten und verstärken können. Degeneration braucht das aber doch nicht zu sein. Es kann sich um Überbegabte handeln, welche anfangs kräftig aber gesund auf alle Eindrücke von aussen reagieren, deren psychisches Gleichgewicht aber allmählich gestört wird

durch Disharmonie von einer verständnislosen Umgebung und zu einer Überschreitung der Reizschwelle führen kann, bevor sie zu ihrem "nil admirari" gelangt sind.

Literaturverzeichnis.

1. Bárány, Robert, Studien über den Niesreflex.
2. Bertelli, W., Falta und Schweeger, Über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. Zeitschrift für klin. Med. 71. 1910.
3. Biedl, Innere Sekretion (1916).
4. Blau, A., Die nasalen Reflexneurosen und ihre Behandlung (Schmidt Jahrb. 1916).
5. Bonnier, Pierre, Les Secteurs naso-bulbaires. Archives de laryngologie, d'otologie et de rhinologie XXXIII (1912).
6. Holmgren, Israel, Lungtuberkulos (intern medicin 1917).
7. Meyer, H., und Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie (1914).
8. Rosenthal, Israel, Asthma bronchiale (intern medicin 1915).

Zusammenfassung.

Einige Studien über die nasalen "Reflexneurosen".

Da man bei klinischen Studien über asthma bronchiale, reflektorisch von der Nase ausgelöst, folgende Prodrome beobachten kann: Verstopfung der Nase, Niesen, wasserklares Secret kurz vor dem Eintreten des Asthmaanfalles, so kommt man beim Nachdenken ohne weiteres zu der Möglichkeit, dass die "nervösen" Schnupfen, die im grossen und ganzen die gleichen Symptome von der Nase zeigen, für die gleiche Art von Reizung Ausdruck geben, jedoch in verschiedenen Grade. Der Heuschnupfen — Heufieber kann ja mit Rücksicht auf die Reizungsgrade zwischen diese Formen eingeschoben werden. Bei den durch asthma komplizierten Fällen wird der Gedanke an eine *parasymphatische Überreizung* durch das Blutbild — Mononukleos Eosinophilie — unterstützt. Das gleiche Blutbild tritt auch bei Heufieber auf. Bei den "nervösen" Schnupfen mit normalem Blutbild ist jedoch eine Tendenz zur Vermehrung derselben Blutzellen vorhanden und zwar dadurch, dass deren Anzahl die obere Grenze des Normalen erreicht. Da

bei vgl. Blutkörper. zählungen noch verschiedene Fehlerquellen vorkommen, hat man hier, wo die Unterschiede so gering sind, nichts, was bestimmt für die gleiche Reizung, aber auch nichts, was gegen diese Annahme spricht. Ein schwerwiegenderer Beweis liegt in der reichlichen, wasserklaren Sekretbildung (Überreizung des parasympathischen Systemes) und Anschwellung der Muscheln (Reizung der Vasodilatoren, die zu dem parasympathischen System gehören) und in allen Formen eine vorübergehende Verbesserung durch Atropin (welches das parasympathische System lümt).

Das Schlussglied in der Beweisführung liefert die Tatsache, dass das parasympathische Reizmittel Pilocarpin bei Asthmapatienten mit hyperplast. Ethmoiditis Verstopfung der Nase, wasserklares Secret und einen vollständig typischen Asthmaanfall hervorruft; ebenso bei vasomotorischen Rhinitiden: Verstopfung der Nase und wasserklares Secret; während bei Personen, die nicht an dieser nasalen Reflexneurose leiden, nach Pilocarpininjection wohl eine leichte Anschwellung der Muscheln und wasserklares Secret, aber keine Verstopfung der Nase und kein Asthma auftritt.

In 3 von den beschriebenen Fällen hat man aller Wahrscheinlichkeit nach mit Tuberkulose als auslösendem Moment zu rechnen, wahrscheinlich dem Toxin, das elektiv auf das parasympathische System einwirken könnte (hierfür spricht auch das Blutbild bei beginnender Tuberkulose) und auch möglicherweise eine direkt mechanische Wirkung durch tuberkulöse Herde auf das parasympathische System nervi vagi. Bei diesen Patienten spielt die sog. Neurose eine untergeordnete Rolle, bei 2 davon durchaus nicht hervortretend. Ein Fall hiervon, nämlich No 4, bietet aus anderen Gesichtspunkten ebenfalls Interesse. Hier ist wahrscheinlich erbliche Labilität im Gleichgewicht zwischen den sympathischen Systemen in der Nase vorhanden. Man könnte hier einen Vergleich ziehen mit einer äusserst empfindlichen Wage, die bei dem geringsten kleinen Übergewicht Ausschlag macht. Zwei Geschwister bekommen Störung im Gleichgewicht durch Pollenkorn von blühendem Grase, bei einem dritten Familienmitgliede dagegen genügt Tuberkulose toxin, um das gleiche Symptom auszulösen. Von weiterem Interesse ist, dass der "nervöse" Schnupfen zwei Jahre vor der Hämoptyse, welche die Lungentuberkulose verriet, auftrat.

Durch das Resultat dieser Untersuchungen wurde das Interesse für das Vorkommen von "nervösen" Schnupfen bei Lungentuberkulose, wo ausserdem vasomotorische Störungen so gewöhnlich sind, geweckt. Meine im Krankenhaus für Lungentuberkulose ausgeführten Untersuchungen (insgesamt 500 Patienten) haben ergeben, dass ungefähr 10 % vom Stadium I und II vasomotorische Störungen in der Nase haben, dass dieselben einige Jahre vor Fest-

stellung der Lungenveränderungen angefangen haben und dass die Nase oft rot ist. Bei Stadium III selten Störungen.

Diese Erfahrungen haben die praktische Bedeutung, dass man ausser der Nasenuntersuchung auch eine Untersuchung der inneren Organe vornehmen muss, wenn eine vollkommen kausale Terapi durchgeführt werden soll. Ich bin der Ansicht, dass auch die geringsten Veränderungen in der Nase bei der bei diesen Individuen vorhandenen, gesteigerten reflektorischen Reizbarkeit der Nasenschleimhaut entfernt werden müssen.

Wenn man mit Neurose eine Störung in der Nervenfunktion meint, die durch eine seelische Anregung verursacht worden ist und durch psychische Terapi beeinflusst werden kann, so scheint mir das, was wir Neurose nennen, nur eine der Ursachen zu diesem nasalen Symptomkomplex auszumachen. Hier wie auch bei anderen Krankheitsbildern kann wohl dasselbe klinische Symptom durch verschiedenartige Reizungen hervorgerufen werden, also bei gewissen Individuen gibt das psychische Irritament, Tuberkulose und Geschwulsttoxin, mechanischer Druck auf gewisse sympathische Nervengebiete, Duft von besonderen Blumen, Pollenkorn von blühendem Grase die gleiche Reizung. Es kann sein, dass diese Individuen ein labiles sympathisches Gleichgewicht haben, Neigung zu Störungen in der Balance des endokrinen Systemes und zwar in erster Linie im Hinblick auf das gegenseitige Verhältnis der Schild- und Genitaldrüsen mit gesteigerter Tendenz zu Störungen während der Übergangsperioden.

FROM THE DEPARTMENT FOR EAR, NOSE AND THROAT DISEASES, RIKS-
HOSPITALET (UNIVERSITY HOSPITAL), CHRISTIANIA, NORWAY.
(CHIEF SURGEON: PROF. V. UCHERMANN.)

On Cerebral Abscesses of the Frontal Lobe issuing from the Frontal Sinus

and

Other Intracranial Complications resulting from Inflammatory
Processes of the Nasal Accessory Sinuses.

By FRITHJOF LEEGAARD.

Former 1st Assistant Surgeon.

A treatise published in 1916 by Büller on the after-treatment of otitic brain abscesses begins with the following words:

“Die Erfahrungen auch der beschäftigtensten Chirurgen über den Hirnabscess sind bei der verhältnismässig grossen Seltenheit dieser Erkrankung begreiflicherweise nicht allzu ausgedehnt. Es dürfte daher von Vorteil sein, diesen Mangel an weiterreichenden Erfahrungen des Einzelnen durch Zusammenstellung der Ansichten verschiedenen Autoren und durch neue Beiträge einigermassen wett zu machen. Gerade hier können statistische und kasuistische Mitteilungen die Kenntnisse wesentlich erweitern und im praktischen Falle nutzbar gemacht werden.”

This statement applies to cerebral abscesses issuing from *the ear*. And yet our knowledge of these abscesses has been considerably extended in the course of the last generation through the studies of a number of eminent authors. In a much greater degree, therefore, will the same statement apply to the rhinogenic cerebral abscesses. For these

latter, as well as all other intracranial complications in general issuing from the nose or its accessory sinuses, occur far more rarely than the otogenic abscesses. Our knowledge regarding them and still more our experience in their treatment are therefore still very incomplete. For that reason it may be permitted to assume that the history of some cases belonging to this category will be of interest.

In the Ear, Nose and Throat Department of the Rikshospital I have had occasion to observe during the last couple of years 3 cases of cerebral abscess arising out of frontal sinusitis. Besides these there has occurred one other case of the same kind since the establishment of the department 25 years ago, thus making 4 cases altogether.

In the following pages I shall set forth the history of these 4 cases and shall add a few remarks regarding these abscesses, especially as to their diagnosis and treatment.

Moreover, I shall give an account of the other intracranial complications issuing from the accessory sinuses of the Nose that have occurred in the Ear, Nose and Throat Department, and finally I shall relate the history of a case belonging to this class, which has been kindly placed at my disposal from another source.

I.

Abscesses in the Frontal Lobe.

First Case.

Ragnhild E., 19 years old. Admitted on the 29th of April 1899; died on the 4th of May 1899. Hitherto always in good health. During the last 6 weeks severe *nasal catarrh* with plentiful discharge of mucus, said to be no pus, no offensive smell. Eight days ago severe *headache* with *shivering*, languid and unfit for work. Has lain in bed for the last 3 days. During the last couple of days she has noticed *pus* in discharge from nose. Headache has been violent, localised to forehead. Has frequently

vomited. Yesterday there was noticed some *swelling over the eyes and in the eye-lids.*

Condition on 29th April 1899:

Pale. Complains of pains in the head. Somewhat *stuporous*. Pulse: 108. Temperature: 40.1. Tongue: dry, with white coating. Slight tenderness on pressure on upper part of the bridge of the nose and over the right eye-brow. No changes in the skin. On rhinoscopy pus is seen between the concha media and septum as well as outside and under the concha media on both sides. The mucous membrane on the conchal is congested and somewhat hypertrophic, especially on the fore part of the concha media. Urine: trace of albumen. With cold snare and conchotomy the anterior part of the concha media was removed on both sides: there came a quantity of pus.

April 30th. Temperature: 40.1—40.0. Hardly slept at all last night. Somewhat *drowsy*. Complains of pains in the forehead, *Dizziness*. No vomiting. Movement of pupils normal, no squinting (strabismus). On rhinoscopy there is seen on the *right* side yellowish-white pus, which after removal appears again immediately. On the left side there are seen only some yellowish-white rags. On trial lavage of the antrum of Highmore no pus was found.

Operation. with use of chloroform as anæsthetic.

Vertical incision from the middle of the forehead to the upper end of the bridge of the nose. At a right angle to this incision a horizontal incision from the boundary line between the medial and the middle third of the right eye-brow to the corresponding point on the left side. In the anterior wall of both frontal sinuses an opening was made as large as the tip of the finger. Both sinuses were filled with *granulations* and a thick, yellowish-white *pus*, with no offensive smell. Granulations are spread all over the walls and extend down into the canalis naso-frontalis: they are removed with a sharp spoon and doublecurette. On the posterior surface the bone is seen to be deprived of its periosteum on a space about as large as a 25-öre piece. The channel down to the nose is made wider. The wound is sewn up again, no tampon, no drainage.

May 1st. Temperature: 39.3 -38.8. Complains of headache. Has not slept. *Drowsy*. Pulse: 120.

May 2nd. Lay in a somnolent state yesterday, responded, however, when spoken to, but only sluggishly. Got rather *restless* in the course of the evening. Slept one and a half hour last night. Lying to-day also in a half sleep with closed eyes, answers sluggishly. Complains of headache and pain in the lumbar region.

Pulse: 84. Pupils equal in size, somewhat dilated. *Ophthalmoscopic* examination: dilated veins.

Two attacks of *vomiting*, one last night and one this morning. No cramps, no stiffness in the back of the neck. The *left arm* seems to be *paretic*, as she in spite of repeated requests cannot return hand-pressure, whereas she does so with the right hand. Temp. at 4 o'clock p. m. 38.4. Pulse: 72, a little soft. The right upper eye-lid still somewhat swollen, more so than the left one.

5.30 p. m. *Operation under chloroform.*

Anterior wall of frontal sinuses is completely removed. Towards the upper and outer part on both sides are found some remnants of granulations.

On the *right side* the posterior wall of the frontal sinus is removed for a space about the size of a 1-öre piece about 1 cm. from the middle line. The *dura* is of a *dirty yellowish* colour. On the left side a similar portion is removed: the *dura* here is of normal appearance.

On the *right side* a horizontal incision is then made *through the dura*, whereupon some drops of *purulent, dirty-grey fluid* immediately come out. On introduction of a "searcher" pus amounting to about 1 teaspoonful is met with at a depth of about 1 cm. The cavity extends backwards for about 3 cm. The walls are somewhat softened: no firm membrane. Careful *scraping out* of the cavity with a sharp spoon. Insertion of a *drainage-tube*. Iodoform gauze-plug. Bandage. Pulse after operation: 84, regular.

May 3rd. Temp. 38.2—37.5. Very restless the whole night, wanted to get out of bed. Answered when spoken to. *Passed urine in bed.* *Convulsive twitchings* in left arm, occurring twice. No vomiting. *Sopor*ous to-day. Pulse: 112. Mouth drawn over to right side. Now and then twitchings of the lower lip, which thereby is drawn over to the right. Left arm seems to be *paretic* lying bent in the elbow: on attempting to straighten it some rigidity is observed.

May 4th. In the course of yesterday forenoon a state of *coma* developed. Was at times very restless. Pulse sometimes very frequent (*about 120*), sometimes slower (*about 70*). No vomiting or cramps. Otherwise unchanged. Yesterday evening at 10 o'clock dressings changed. Drainage-tube removed. No retention of pus. There came a good deal of venous hemorrhage from the *dura*, also some bleeding from the drainage-tube opening in the brain. On account of the rather profuse hemorrhage no new drainage-tube inserted. Iodoform gauze-plug. Bandage. Lay afterwards in deep coma. Died last night at 4.30 a. m. Post-mortem refused.

Epicrisis.

In addition to the frontal lobe abscess it is very probable that meningitis has also been present in this case, even though the symptoms mentioned in the diary do not prove this with certainty. The paresis in the left arm is an interesting point. That goes to show that the abscess or the encephalitic changes have extended a long way backwards. It may however, also be explained by assuming meningitic changes around the sulcus centralis.

Second Case.

Alfred, F., 15 years old. Admitted March 8th 1916. Died March 30th 1916.

Hitherto in good health. On the 2nd of March the patient's left eye began to flow profusely, while at the same time the eye became somewhat red. He is also said to have been *feverish*; had several attacks of *vomiting* as well as *headache*. Next day, *swelling* around the left eye, especially of the upper *eye-lid*. There has been no secretion of pus from the nose, neither was there any stuffiness in the nose. Since yesterday (March 7th) the swelling is said to have gone down a little; the headache has also been less severe during the last few days than in the beginning.

Condition on March 8th 1916.

Looking rather ill and haggard. No pains at the present moment. Pulse 84, regular, good. Temp. 38. (armpit). Considerable *swelling* on *left* upper *eye-lid*. Skin over same red and heated. Lower eye-lid also swollen, but to a lesser degree. Palpebral fissure almost closed. *Conjunctiva* bulbi et palpebrarum considerably swollen and red. *Bulbus protruding* very much. The whole swelling feels oedematous, pasty, without distinct fluctuation. Considerable tenderness of the left upper orbital edge. Also a little oedema of the coverings over the *glabella* and of the *right* eye-lid. On anterior rhinoscopy there is seen *pus* in the *left middle passage of the nose*. The mucous membrane on the concha inferior but especially on the concha media on the left side is very much swollen. On posterior rhinoscopy there is likewise observed a great deal of swelling and redness of the concha media and pus in the middle passage. On transillumination no definable shadow over the antrum Highmori. Otherwise normal conditions.

March 8th. evening. *Operation* with *morphia-chloroform-ether narcosis*. (Kuhns intubation).

Incision as with Killian's operation. Coverings very much swollen, greyish, gelatinous. By the incision a *subperiosteal abscess* was evacuated, which contained a couple of teaspoonfuls of dirty-grey pus of very *offensive odour*. The bone over the orbita was exposed for a considerable space. There was found a slender fistula in the front part of the lamina papyracea, leading upwards towards the sinus frontalis. This was small (about 1 cm. in extent) and filled with fetid pus. The anterior and middle ethmoidal cells were filled with greyish granulations and were removed. A part of the concha media was likewise removed. In making the passage down to the nose a considerable part of the proc. front. maxillae sup. and of the os nasale were removed. In the bone above the supra-orbital edge the diploetic chambers contained small yellow pus-foci, while the bone was somewhat *discoloured*. So much of this latter was removed that the hard, sound bone was everywhere reached. A position suture in the upward direction. Tamponade of the wound as well as a separate tampon down through the nose.

March 10th. Since operation feeling well, no pains. Highest temperature 37.9 (yesterday evening). To-day, 36.8. Dressings changed. Hardly any swelling around the wound. Much less protrusion of bulb. Movements of the eye seem to be in the main normal.

March 14th. There has been some increase in the evening temperature, which was 38.1 yesterday. To-day, 38.9. The swelling in the soft parts has almost entirely subsided. Hardly any protrusion of the bulb. The conjunctiva slightly congested. Movement of the eye appears to be normal, except when looking upwards, in which direction it is somewhat restricted. On changing dressings considerable secretion of pus from the medial angle of wound.

March 15th. Morning temperature: 38.1. Evening temp. 38.3. At 3 o'clock this afternoon without any previous symptoms the patient got an *epileptiform attack* with general convulsions of about 1 minute's duration, followed by *insensibility*, which lasted about 10 minutes. A similar attack at 5 o'clock in the afternoon. On removal of tampon after last attack considerable secretion of pus. Removal of suture. Inspection of wound. Between the periosteum and the bone at the back in an upward direction a little pus was found. Otherwise nothing to remark. A strip of gauze introduced between the periosteum and the bone at the spot mentioned. Since patient came in the pulse has been between 76 and 88.

March 16th. No attack since yesterday. Slept well. Feels well. Considerably less secretion on changing dressings.

March 19th. Temperature has gradually gone down, to-day 37. Pulse has been between 78 and 88.

March 23rd. Temperature on the whole has been normal: highest temperature 37.2. *The pulse has become slower.* This morning 56, this evening 60. In the course of the last 3 days he has been *drowsy* and during these days has had diffused and fairly severe *headache*. *Answers sensibly, but languidly,* mostly only "Yes" and "No". No vomiting or nausea. Has hardly eaten anything during the last few days. The pupils large, reacting sluggishly.

This evening at 7 o'clock: *Inspection of wound.*

Chloroform was administered, but after getting 4 gr. he was pale and unconscious, wherefore no more chloroform was given. A part of the posterior wall of the frontal sinus was removed with chisel. *The bone* was found to be thickened and a little *decayed*. The *dura* seemed *normal*. In the outer part of the frontal sinus a *section* about 1×1 cm. in size was removed. The remaining part of the orbital roof was found to be denuded of periosteum and covered with granulations. There also appeared a few drops of pus here. A cavity about the size of an almond was reached with the probe. Here the *dura* was laid bare in the upward direction and the cavity was full of granulations. The mentioned part of the orbital roof was removed with the forceps. The wound was cleansed with a double-curette and plugged with sterilised gauze. A strip of gauze was introduced downwards through the nose. After the operation the patient stated that he felt relieved. He spoke sensibly. Pulse: 76.

March 24th, evening. Slept fairly well last night. Since this morning he has become a little more drowsy. *Vomited* this afternoon at 6 o'clock. *The pulse has again gone down to 56.* Temperature: 36°. Therefore there was made this evening at 7 o'clock, *without narcosis,* a *fresh inspection of wound* with examination of the frontal lobe through the *dura* corresponding to the frontal sinus. *The dura* was here found to be somewhat *thickened*, no pulsation. An incision about 1 cm. long was made through the *dura* and was enlarged to 2 cm. with a blunt instrument. In the meninges there was nothing noticeable. On inserting a *Peun's* pincers for about 1 cm. there exuded a quantity of *yellowish-green fetid pus*, which filled the whole of the frontal wound-altogether about 2 tablespoonfuls of pus. The abscess cavity was egg-shaped and extended backwards for about 5 cm. After evacuation the cavity was *cleansed with gauze and a sharp spoon*. A *drainage-tube*, split lengthwise, was inserted, going about 2 cm. inside the opening and fixed with a safety-pin. Sterilised gauze bandage.

March 25th. Less headache since operation. Patient livelier

more talkative. No vomiting. Pulse: 64. Dressings changed and *opening in dura enlarged*. Culture from the abscess: *staphylococcus pyogenes aureus* (pure culture).

March 26th. Condition same as yesterday. On changing dressings considerable secretion of pus noted. Pulse in the afternoon: 52.

March 27th. Drowsy. Complains of *headache*. Pulse: 58. *Vomited* after taking orange-juice. Some pus found on changing dressings. *Salt-water plug* inserted instead of drainage-tube.

March 28th. Pulse: 52. Temperature rising, yesterday evening, 38.2: to-day 38. *Vomiting* yesterday evening and last night. Perfectly clear in mind. Complains of *headache*. *Twitchings in the left arm* two or three times this morning. Dressings changed. After removal of tampon and dilatation of abscessopening about 1 teaspoonful of pus was evacuated. A slight *prolapsus* in an upward and outward direction, which blocked the passage, was removed. The walls of the abscess-cavity are found to have grown together, so that there is no room for a drainage-tube. When the tube is inserted into the opening it is immediately pressed out again. A strip of sterilised gauze is introduced into the wound. Yesterday evening and to-day the patient complained of pains in the left lumbar region and under the costal arch. Tenderness in the region of the kidneys. Kidney not palpable. Urine dark, cloudy. Specific gravity: 1.026, contains a little *albumen*, re-acts strongly to *bloodtest*, no pus or sugar. Microscopic test: numerous red blood-corpuscles, renal epithelium, *conglomerate* and separate *blood-corpuscle fibrines*.

March 29th. Pulse 56. Temperature: yesterday evening, 38.3. to-day, 38.4. Yesterday evening repeated attacks of vomiting. Since change of dressings yesterday a quantity of pus mixed with blood oozed out from under the bandage. Has slept a little. Headache seems better to-day. His mind is clear. Takes a little sour milk. There is considerable *stiffness in the back of the neck* and *incipient opisthotonus*. On changing dressings to-day a *prolapsus* the size of a walnut is seen to have come through the opening in the dura. In the afternoon a *puncture in the lumbar region* was made, whereby 12 cubic centimetres of rather *turbid liquid* was evacuated. Beginning pressure, 400 mm., final pressure, 250 mm. *Pandy* positive. 10,800 *white blood corpuscles*, chiefly *polynuclear leucocytes*.

After the lumbar puncture less stiffness and pain in back of neck. On removal of the dressings there came away a lump of cerebral matter about as large as the prolapsus previously mentioned, with dark discolorations in several places. Afterwards the patient lay still and quiet. Died at 3 o'clock a. m. Post-mortem refused.

Epicrisis.

From a sinusitis frontalis (plus ethmoiditis) accompanied by important exterior symptoms, especially in connection with the eye, there developed in the course of quite a short time an abscess of the frontal lobe, which assumed considerable dimensions. In spite of this abscess being opened, the case had a fatal issue owing to the development of meningitic complications. The rapid progress of the illness and dirty-grey, extremely fetid pus seem to point to malignant infection. The occurrence of cramps is especially note-worthy. In the first place there were the two epileptiform attacks, and then there were the twitschings in the arm on the *same side* as the abscess. Convulsions in cases of cerebral abscess are, of course, nothing unusual, especially in the case of children and young persons. On the other hand convulsions in connection with abscess of the frontal lobe occurring on the same side as the abscess have been mentioned only by Donalies in a single case and he has not been able to give any explanation of the phenomenon. In the present case it may probably be due to the meningitis, which at the time the twitchings in the arm occurred — the day before death — must have been fairly extensive.

Third Case.

Peter G., 19 years old. Admitted Feb. 20th 1917. Died August 5th 1917.

Hitherto in good health. In the middle of December 1916 he lay in bed for three days with *headache* and *vomiting*. About 3 weeks ago he caught a heavy cold with *nasal catarrh* and headache, lay in bed for 5 days. The catarrh has persisted since then, on both sides all the time. Last week he has again lain in bed on account of severe pain in the region of the forehead. Also on this occasion he has repeatedly vomited. On the 16th of February he noticed *offensive odour* from the nose.

Condition on February 20th 1917.

The patient is pale and looks rather run down. Pulse: 52,

regular. Temperature: 37.7 (armpit). Strong offensive odour from nose. The *right* palpebral fissure somewhat smaller than the left, the *right upper eye-lid* slightly *oedematous*. Some *tenderness* on pressure over the eye-brows, increasing upwards to the middle of the forehead. Extreme tenderness on pressing against the floor of the frontal sinus on both sides. No oedema in the forehead. The *septum nasi* shows considerable *deviation* towards the left, so that the upper part of the *left nasal cavity* cannot be surveyed. The mucous membrane of the nasal cavity is hyperæmic, bleeding a little. The *right nasal cavity* is roomy, the anterior extremity of the *concha media* is hypertrophic, pale and coated with *pus*. On examination of the organs nothing abnormal to be found. Urine: albumen negative.

Feb. 22nd. On *transillumination* a shadow was seen over the *left antrum of Highmore*. On *puncture* *pus* was found. A *wide opening* of the left antrum Highmori was made from the lower nasal passage. During the following days lavage of the left antr. Highm. Under this treatment the swelling around the *right eye* decreases. Patient gets up, but feels weak and still complains of *headache*. *Bowels constipated*. Pulse keeps at about 60, a couple times at 52, on one single occasion (March 3rd) down to 48. Temperature about 38. On one evening 37.5.

March 5th. Still complains of *headache* and is *remarkably tired*. To-day there is again noticed puffiness around the *right eye* and swelling of the eye-lid.

Under *chloroform-narcosis*. *Radical operation of the sinus frontalis dext.*

At the first stroke of the chisel on the usual spot *pus* exudes. The bone is unusually thin. The mucous membrane in the sinus *oedematous* and swollen. The cavity, which is about the size of an almond, contains some of *granulations*. On the *posterior wall* *pus* is seen oozing out from a very *small opening*. After removal of the anterior wall of the cavity and part of the lower one and after enlargement of the canal down to the nose, where granulations are found, the posterior wall of the frontal sinus is removed. A little *pus* immediately comes out. The *dura* is found to be *thickened*, a little yellowish in colour, covered with *granulations* at certain spots. An incision about $1\frac{1}{2}$ cm. in length is made through the *dura* and then a puncture with a closed artery-pincette, whereupon there comes out only a little *pus*. Then a blunt Péan's forceps is inserted for about 2 cm., whereupon there bursts out a large quantity of *fetid pus*, about 2 tablespoonfuls. A strip of *vioform-gauze* is inserted in the opening to the abscess. No suture. After operation *pulse* 76, half an hour later, 60. *Diplococci* were cultivated from the *pus*.

March 6th. Pulse: 52. Temperature: 36.4. The opening to the abscess has closed up, the strip of gauze has been driven out. On re-opening with *Péan's forceps* a large quantity of fetid pus streams out. After evacuating the contents as completely as possible a slightly bent *tracheal canula* was inserted, being introduced by means of a conductor. The rest of the wound cavity was then plugged.

March 7th. Slept last night without acetocyl. which he had not done previously. On changing dressings it seems that the canula has drained well. The abscess cavity is proceeding to close up. On examination with *Péan* no retention.

March 9th. Temperature yesterday and to-day below 37. Pulse to-day more rapid, about 100 (this morning 64). Yesterday severe pain in the forehead, had to be given morphia. The canula has been driven out. Abscess cavity closed. To-day there is more swelling in the forehead and the right upper eye-lid, fluctuation. By incision a *subperiosteal abscess* was opened and about 1 teaspoonful of pus evacuated. The sinus frontalis is filled up by a *prolapsus*.

Subsequently there developed an attack of *erysipelas* which spread over the whole of the face and neck and down to the middle of the back. Was treated with fomentations. From March 20th the temperature was normal (below 37). From April 5th till May 7th a little fever (up to 38.3), afterwards again below 37. In connection with the *erysipelas* an *abscess* formed in the right upper eye-lid and a *subperiosteal abscess* in the forehead on the right side. Both of these were lanced. From the beginning of May all secretion had practically ceased. The *prolapsus*, which had grown to the wall of the frontal sinus was gradually loosened and an attempt was made to reduce it by careful compression by the bandage. It shrunk to about the size of a finger-tip. On the 24th of May the patient began to sit up. On June 8th the evening temperature was 38, and he complained of slight *headache*.

June 9th. An attack of *vomiting*. The *prolapsus* a little larger. Evening temperature: 38.2.

June 10th. *Vomiting*. Some headache.

June 11th. On examination with a blunt curved forceps inside of the *prolapsus* more than a teaspoonful of somewhat fetid pus streams out, after which the headache gets better. The *abscess* seems to be situated *in the prolapsus itself*. Dry dressings as before. Evening temperature 37.9.

From *June 12th* temperature again normal (below 37.). Secretion from the above-mentioned opening has almost entirely ceased, the *prolapsus* has again become smaller and the headache abated. On June 27th the patient *got up again*. He felt quite well

temperature normal and *pulse* between 70 and 90. The pulse, it may be remarked, had not been below 64 since March 6th, the day after the opening of the cerebral abscess.

July 19th. Patient had again a slight *headache* and the evening temperature was 38.7. Pulse: 108. On the 3 following days the evening temperature was between 37.6 and 37.7.

July 22nd. Vomited in the afternoon.

July 31st. Temperature has remained normal since July 23rd. He has had a little headache and on certain days (July 26th, 27th, 28th, 30th, 31st) an attack of vomiting. On inserting a blunt forceps in the opening inwards from the prolapsus, which, by the way, is now almost covered by a growth of skin, about half a teaspoonful of *mucous pus* was evacuated. After this the patient feels relieved.

August 2nd. Had again a single attack of *vomiting*, but feels better otherwise. Appetite increasing.

August 4th. Felt quite well the whole day. Ate supper with appetite. Evening temperature: 38.4 (after having for 10 days perfectly normal temperature and pulse between 60 and 70). He went to sleep as usual without the attendants noticing anything remarkable. At 1 o'clock he began to moan and immediately lapsed into unconsciousness. The arm and leg on the left side became paralysed (the face, however, appeared to be unaffected). Pulse: 160. Became by degrees *completely comatose* and died at 4 o'clock. Post-mortem refused.

Epicrisis.

The symptoms of sinusitis frontalis on the right side which were present on the patient's admission temporarily disappeared after the empyema in the antrum on the left side had been opened. Still, the patient suffered all the time from headache and felt by no means well. His pulse was also remarkably low. When the patient 13 days after admission was operated for the sinusitis frontalis, the supposition that there existed a cerebral abscess was confirmed by the findings in the frontal sinus. In the posterior wall there was a small opening, from which pus exuded. There existed therefore, at any rate, an epidural accumulation of pus. The dura being laid bare also showed alterations that pointed to a more deep-seated lesion. And after an incision had been made in the dura large quantities of fetid pus were evacuated by means of Péan's

forceps. The case seemed at first to be inclined to run a favourable course. In spite of several abscesses in the soft tissues and under the periosteum and in spite of extensive erysipelas the patient improved and two and a half months after the operation he began to sit up. But 14 days later he again had headache, slight fever and vomiting. There was found and opened an abscess, apparently situated in the prolapsus that had developed, which prolapsus, however, had decreased in size. He improved again and was once more able to get up. But about 1 month later he got the same symptoms again and a fresh accumulation of pus was evacuated. Some few days after this — 5 months after the original operation — he suddenly became unconscious and died in the course of a couple of hours, showing signs that pointed to a penetration into the ventricle system. The symptoms which preceded the two last evacuations of pus must therefore be assumed not to have been caused by a superficial retention alone. There has probably existed a more deep-seated accumulation, extending pretty far backwards. The hemiplegia of the left side which supervened just before death points in this direction. The patient died of a secondary abscess. This is the danger that always lurks in the background, even when a cerebral abscess has been located and opened and even if there are no other intracranial complications present.

Fourth Case.

*Rolf, K.*¹ 22 years old. Admitted July 14th 1917. Discharged Sept. 7th 1917. Re-admitted Sept. 18th 1917. Discharged March 3rd 1918.

Suffered from enlarged glands in childhood. Otherwise always in good health. Since the spring of this year has been troubled with *nasal catarrh* with thick, yellow mucous discharge on both sides, but not accompanied by headache. Got worse during the summer, owing it is said to his having lain in a tent near a river (military service). On the 5th of July he got *headache*, mostly localised to *left side* of the forehead. At the same time he had pain around the left eye, which on July 6th swelled up very much.

¹ Demonstrated in the medical society Christiania March 6th 1918.

The *eye-lids* became red and swollen, so the eye could not be opened. Was admitted to a small country infirmary, where he has since been treated with compresses until to-day, when a small *incision* was made in the left upper eye-lid, but without any pus coming out. This afternoon he was admitted as an urgent case to the Rikshospital's *Eye Department*, from which he was at once transferred to the Ear and Throat Department.

Condition on July 14th 1917.

Pale and thin. Complains of headache in the forehead and pain around the left eye. Pulse: 92. Temperature: 37.5 (armpit). On the *left* side there is considerable *swelling* in the region of the *forehead* and the *eye-lids* are likewise much swollen, red and glued together, so that he can just barely open the eye. In the medial portion of the upper eye-lid there is a hard patch of limited extent, not fluctuating, in which there is seen a small opening after the abovementioned incision. Some *tenderness* along the margo supraorbitalis, mostly in the medial portion. Considerable *chemosis conjunctivae*. Cornea clear and specular. *Bulbus* greatly protruding and *displaced* in the downward and outward direction, immovable.

Anterior rhinoscopy: The mucous membrane of the nose is swollen and congested. On the right side the concha media partially coated with half-dried, thick yellow mucus. On the *left* side *pus* is seen both in the middle nasal passage and in the olfactory region. On posterior rhinoscopy the same conditions were observed. The *septum* is found to be *deviated* to the left, so that in the upward direction it almost touches the lateral wall.

Heart and lungs: condition normal.

July 15th. Radical operation of the sinus frontalis sin. under morphiaether narcosis (Kuhn's intubation).

Coverings much swollen, oedematous. *Sinus frontalis* contained a considerable quantity of yellow pus. Mucous membrane greatly swollen. The cavity extended outwards only to the middle of the eye-brow, but extended pretty far upwards and especially far over towards the right side, where its boundary coincided more or less with the centre of the right eye-brow. Between the sinus frontalis and the orbita there was a large ethmoidal cell filled with pus. The whole of the *ethmoidal labyrinth* was full of swollen, polypoid mucous membrane, which was removed—A wide communicating passage was made down to the nose, in making which a considerable part of the lateral nasal wall had to be removed on account of septal deviation. No penetration of the bone was anywhere noticed. Strip of sterilised gauze from the cavity down through the nose. Primary suture. On July 16th the evening temperature was 39.8. Afterwards normal temperature, rising occasionally in the evenings

to between 37.3 and 38.3. During the whole time he was in the hospital the *pulse* remained as a rule *between 72 and 80*, never slower than 72. During the first month after the operation he complained a good deal of headache and made on the attendants the impression of being *rather peevish and cross*. On August 12th he had a single attack of *vomiting* after eating. The swelling around the eye gradually diminished. There continued, however, for a long time a puffiness in the upper eye-lid beneath the operation-wound, where *an abscess* was lanced on August 14th and about half a teaspoonful of thick, yellow pus was evacuated.

On the 7th of September everything had healed up. There was still some discharge from the nose. He felt well. Had increased 6.7 kg. in weight from July 25th to Sept. 4th. Discharged.

On Sept. 13th — 6 days later — he became suddenly very ill, had severe *headache* localised to the *left* side of the forehead and to the *back of the neck*; had to go to bed and has since been lying. On attempting to get up he becomes very *giddy*, so that he is on the point of falling. On Sept. 16th he had an attack of *vomiting*, likewise on the morning of the 18th. On Sept. 18th he was *again admitted* to the same department of the hospital in a condition of great suffering and moaning with pain. The left eye and its surroundings were in the same state as when he was discharged on Sept. 9th. No conspicuous tenderness. No distinct stiffness of the neck, but the patient winces when the head is bent forwards. Kernig positive (which disappeared after injection of morphia). *Pulse: 64. Temperature: 37.3.*

Immediately after admission *an operation under morphia-novocain anaesthesia* was performed.

Incision through the old scar. Also a vertical incision about 2 cm in length upwards from the medial end of the first incision corresponding to the canth. int. Opening of the sinus frontalis, which contained only a quantity of fibrous tissue. *No change in the bone* in the wall of the cavity. *The dura* was laid bare for a space about the size of a 10-öre piece by removal of a portion of the posterior wall of the frontal sinus. The surface of the dura showed no distinct changes. It was *taut, pulsating*, and seemed to bulge forward a little. On puncture with a thick needle *pus* was met with at a depth of about one and a half centimetres. Thereupon an *incision* about 1 cm. in length was made in *the dura*, which was here felt to be rather considerably thickened. A closed forceps was inserted into the opening made by the incision, which was caused to gape apart by opening the forceps. Thereupon about 35 cubic centimetres (carefully judged) of *thick yellow odourless pus* were evacuated *very slowly and carefully*. A split drainage-tube was inserted about 1 cm. from the surface and was

sutured to the lower corner of the wound. Dry dressings. Patient stated that headache was relieved after operation. Pulse: 72—76. From the pus there developed *diplococci*.

Sept. 19th. Has been feeling well. No vomiting. A bloody liquid has soaked through the dressings. The drainage-tube lies outside the opening in the dura. On separating the edges of this opening by means of a forceps there were evacuated 2 or 3 teaspoonfuls of matter, consisting partly of a quite thin fluid, slightly mixed with blood, and partly of small purulent lumps. A strip of sterilised gauze was carefully inserted in the opening of the dura. The walls of the cavity of the abscess seem to have come together, as the forceps meets with a soft substance immediately inside the opening.

During the following 3 or 4 days a similar amount of matter was evacuated in the same manner. Afterwards the secretion from the opening in the dura was very slight. The dressings were changed daily and the edges of the opening were separated every time by means of a forceps. The opening in the dura closed up *1 month after the operation*. During the after-treatment *the part of the wound corresponding to the exposed portion of the dura gradually bulged out more and more in the form of a hemispherical tumour, covered with granulations*. This protrusion attained its greatest dimensions 6 weeks after the operation. It was then about as large as a walnut and rose a little above the level of the frontal bone. Afterwards it gradually subsided and had disappeared about 2 months after the operation. The wound continued for a long time to secrete a little, but by the middle of December it had become *covered with skin*. *The pulse* was never slow after the operation, generally about 80. *The temperature* during the first 16 days after the operation showed occasional slight increases in the evenings, up to 38. Afterwards it became normal (below 37). On December 11th he got up. On the 2 following days he had an evening temperature of 37.4 and 37.3, so therefore went to bed again. Slight increases in the evening temperature continued until December 19th, afterwards without fever. Got up again on January 1st 1918. Subsequently completely without fever, with the exception of two short periods of feverishness, which could not be attributed to his original malady (from 23rd to 26th January pain in joints accompanied by fever and on February 11th and 12th angina accompanied by fever).

The patient's *general conditions* and *appetite* were generally speaking excellent after the operation. When weighed for the last time on February 5th his weight was 80 kg. that is to say, he had *put on 6.2 kg. more* since the date of his discharge after the first stay in the hospital.

On *February 12th* he was discharged. The operation scar was then firm and solid. In the upper part of the nasal cavity on the left side there was an inconsiderable quantity of half-dried secretion. There was still some alteration in the eye: the bulbus protruding a little and *displaced* in a downward and outward direction with double images in the left-hand and upper portion of the field of vision. (Paresis of the rectus superior, together with contraction of the rectus inf. — Rikshospital's Eye Clinic).

Re-examination on *April 19th*: Feels perfectly well. No secretion found in nose. Examination of eye (Rikshospital's Eye Clinic) shows normal strength of vision. Left papilla a little paler than the right one. Otherwise as stated above.

Epicrisis.

The treatment, as may be seen from the above history of the case, was very conservative. This conservative procedure was based upon a line of reasoning which was arrived at under the impression drawn from the progress of the 2 previous cases and which was as follows:

When an inflammation proceeds from the frontal sinus to the brain through the meninges and the result of this is an abscess, that is to say, a limitation of the pathological process in the brain, this may be regarded as *the beginning of an effort on the part of nature to cure itself*. The consolidations in the tissues that have taken place and the formation of a more or less distinct membrane may be regarded as a protective barrier for the surrounding brain tissue. It is now the business of the surgeon to meet the efforts of nature half way and to secure an outlet for the pus with a minimum of traumatism and infection of the healthy brain tissue. The drainage of a cerebral abscess is generally established either by means of a drainage-tube or by inserting a tampon in the abscess cavity — with or without lavage. In each case there is a certain amount of risk of lesion or infection of the surrounding tissue with consequent encephalitis and meningitis. It is therefore doubtful whether it is expedient to employ the same thorough-going, but somewhat violent, method as is used in the treatment of abscesses in other parts of the body. It may be that it will be better for the patient to confine

oneself to securing free passage for the pus every time the dressings are changed and in the meantime only to leave a small tampon lying in the opening in order that the latter may not close up.

The fact that the course of the malady in this case was favourable is one more proof amongst many of the wonderful healing powers that nature possesses. On the other hand it is, of course, dangerous on the basis of a single case to draw far-reaching conclusions with regard to the treatment of such abscesses. I shall, however, later on revert to the questions touched on above.

Frequency.

An abscess of the frontal lobe complicating a sinusitis frontalis is a rather uncommon thing. Nevertheless, this complication arises considerably more frequently than one was inclined to suppose about twenty years ago, to judge from existing literature. The statistics regarding intracranial complications in connection with affection of the accessory sinuses are as Onodi remarks, by no means to be regarded as complete. It cannot, however, be denied that they are of great interest.

In 1896 Dreyfuss could not classify more than 19 certain cases altogether of sinusitis frontalis accompanied by intracranial complications. In 1908 the same author was able to increase that figure to 88, and of these 36 were abscesses of the frontal lobe. In 1909 Gerber found in the whole range of medical literature 66 cases of such abscesses mentioned. And finally in 1914 Boenninghaus was able to state the number of published cases of abscess of the frontal lobe arising from this cause to be 87. As may be seen, the number of published cases has increased indeed but is as yet by no means of imposing dimensions.

Symptoms and Diagnosis.

All authors emphasise the fact that the symptoms of frontal lobe abscess are not very distinctive and that therefore the diagnosis is generally very difficult. Gerber in

his exhaustive work "Die Komplikationen der Stirnhöhlen-entzündung" begins the chapter on the symptoms of these abscesses with the following pointed remark: "Das häufigste Symptom des Frontallappenabscesses ist seine Symptomlosigkeit."

The division into 4 separate stages: the initial stage, the latent stage, the manifest stage and the terminal stage, which is made in the case of otitic cerebral abscesses, is also employed in the symptomatology of frontal lobe abscesses. But as regards these latter it is still more difficult than in the case of otitic abscesses to separate the different stages. This is especially due to the fact that in the case of cerebral abscesses arising from an inflammation of the frontal sinus *focal symptoms* are hardly ever to be seen. In the case of brain abscesses issuing from the ear there are, on the contrary, in the manifest stage frequently symptoms, which allow to determine the location of the abscess and confirm the diagnosis of its existence. So important is this, that Körner when speaking of the diagnosis of otitic brain abscesses begins by mentioning the focal symptoms which are of significance for differential diagnosis between temporal lobe abscess and cerebellar abscess. As regards otitic abscesses the diagnostics have in recent years made a considerable advance, since Bárány has proved that in the cerebellum there exist centres which govern the movements of the joints in the different main directions and that paralysis or irritation in these centres may be clinically ascertained by means of the pointing tests.

The conditions as regards frontal lobe abscesses are different. In these cases as a rule no focal symptoms are to be found. Such symptoms do not appear until the abscess has become very large and begins to extend in a backward direction. Thus in certain cases *facial paralysis*, *strabismus*, as well as *motoric* and *amnesic aphasia* have been described.

Justly famous is Hammersfahr's case:

In combination with sinusitis frontalis on the left side there developed symptoms of brain pressure, paresis of the oral part of

the facial nerve on the right side and partial amnesic aphasia. An abscess was diagnosed in the posterior part of the lower frontal convolution. On operation the abscess was found at the spot mentioned, 2 centimetres below the surface of the brain. It contained about 1 tablespoonful of pus. The patient was cured.

An interesting case, which has some similarity to this, has been published from Holmgrens' hospital.

A 25-year-old woman developed, in combination with acute sinusitis frontalis et maxillaris on the left side, symptoms of an intracranial complication. After evacuation of an epidural abscess the symptoms temporarily subsided. But 1 week afterwards there appeared paresis in the left arm, and after some days this developed into hemiplegia. There was diagnosed a deep-seated abscess in the right parietal region. On trepanning over the right parietal lobe a large abscess was found at a depth of 3 centimetres. In spite of the opening of the abscess the patient's life could not be saved. A post-mortem revealed a large abscess in the tract of the capsula interna. No connection with the epidural abscess could be discovered, for which reason the abscess was regarded as being metastatic.

In general in making the diagnosis one must be content with the *etiology* of the case (the sinusitis) combined with the more or less distinct signs of intracranial pressure. In this way the diagnosis has in many cases been successfully accomplished. But this nearly always demands a certain time for observation. And often the mode of proceeding is to operate in the first place for the sinusitis. The symptoms do not disappear, as had been expected. They continue, nay more, they increase. Gradually it becomes clear that there exists something more than an inflammation in the frontal sinus and then finally the cerebral abscess is diagnosed. This case is so typical that on reading through the history of cases one finds these conditions recurring again and again almost with the regularity of a law.

In the next place I shall go through the most important symptoms and in judging their value I shall lay special stress upon what is to be learned from the cases described above and as far as possible shall endeavour to

utilise the information I have gained from these 3 cases, which I have personally observed.

In the first place I shall mention the *headache*. This is, of course, a symptom that is very common in the most dissimilar forms of illness. This symptom might therefore be considered as being of little importance as a point of support in the diagnosis. Especially, it is risky to attach too much weight to headache because it is a symptom that also belongs to the original malady, the sinusitis, and, yet, from what I have seen, this symptom is of considerable value. Not, however, on account of its localisation: for that is not a characteristic feature. Frequently, no doubt, the pain is situated in the region of the forehead, but it may also be localised to the back of the neck. Or it may be diffused.

But what frequently distinguishes this headache is its *severity*. Among patients with uncomplicated sinusitis frontalis I have never noticed anything like such violent headaches as in the case of the 3 patients suffering from frontal lobe abscess, whom I have observed.

Practically speaking, the question whether an existing sinusitis has led to an intracranial complication now hardly ever arises before the pus in the frontal sinus has been removed by means of an operation. If a violent headache exists afterwards, it points in the direction of an intracranial complication.

The nature of that complication is, no doubt, often difficult to decide with certainty. We meet here similar diagnostic difficulties as in the case of otitic complications. It must, however, be remarked that the cerebral abscess is the intracranial complication that most frequently arises in connection with sinusitis frontalis. Besides, in the case of meningitis and of the rarely occurring thrombo-phlebitis (in the sinus longitudinalis et cavernosus) we have other symptoms which are of more or less decisive importance for differential diagnosis. And, finally, as regards the epidural abscess, this abscess, especially when it has attained certain dimensions, may yield symptoms that are quite

similar to those of the cerebral abscess. A confusion between these two may therefore very easily occur. It must, however, be remembered that the epidural abscess as an independent malady is of much more seldom occurrence. Besides, there is no doubt that a very severe headache and a serious general condition should rather lead us to suspect the existence of a cerebral abscess. However, the differential diagnosis between these 2 maladies is not of great practical importance. The situation will become clear under the operation.

While, as stated above, considerable diagnostic significance may be attached to an intense headache, it must not on the other hand be forgotten that the headache may not be a very prominent symptom. We may count upon this being the case if the abscess is small or if it has secured an outlet through a fistula. Thus in the case of Rafin's patient, where the abscess had an outlet through a fistula in the upper eye-lid, the headache occurred only when the fistula was closed. When it was open there were no pain.

Another important, but unfortunately far from constant, symptom in connection with cerebral abscess is *the slow pulse*. This symptom enjoys, if I may use the expression, an altogether too unqualified respect. Thus Macewen in his classical work mentions slow pulse as an important diagnostic without making any reservation. Oppenheim on the other hand draws attention to the fact that there exist individuals whose pulse habitually has a frequency of 60 or below. Körner in his work on otitic cerebral complications mentions a case in which the pulse was 52, where the patient, a 17-year-old girl, had a "schläfriges Wesen", but where all symptoms, including the slow pulse, disappeared after an ordinary mastoidal resection. Also Uchermann mentions that with men of calm, sluggish temperament a normal pulse-rate of 56 may be found.

There is every possible reason for bearing in mind, as the above-named authors do that slow pulse is of no seldom occurrence among healthy individuals.

In the next place it must not be forgotten that a slow pulse may have its origin in maladies that belong to quite a different category. I shall not attempt to enumerate the various possibilities, but shall merely mention as an example a case that has recently been met with in the Ear and Throat Departement of the Rikshospital: Total resection was performed on a 9-year-old girl for an uncomplicated chronic otitis on the right side. Two weeks after the operation she began to complain a little of headache, she got attacks of vomiting and her pulse went down in the course of a few days from 70 or 80 to 60. She did not, however, give the impression of being very ill. And some days after the appearance of the above-mentioned symptoms there developed an *icterus*, which accounted for the slow pulse and the other phenomena.

A further example to show how cautious one must be in judging the symptom a slow pulse is found in the history of the following case, which I shall deal with at some length, as it also contains other points of interest.

Rolf H., 20 years old. Admitted Sept. 26th 1914. Discharged October 20th 1914. One month ago had left corner-tooth in upper jaw extracted for toothache. Afterwards caught cold. A few days before admission got headache on left side, feverish, *swelling and redness of eye-lids*. On admission had also swelling down over cheek. Looks ill, answers languidly, but is clear of mind. *Some chemosis conjunctivae*. Slight protrusion of the eye(?). No tenderness in the forehead, but slight tenderness on pressure against the orbital roof inwards. On ophthalmoscopic examination: slightly distended veins. On anterior rhinoscopy: pus in middle nasal passage. Pulse on admission was 96 (visiting puls?) and temperature 37.6. The following day, *pulse* 52. At the same time the patient was *drowsy*, clear-minded, answered correctly but very languidly when questioned. Complained of *headache*. Extreme tenderness below the left inferior orbital edge, where the soft tissues were felt to be slightly infiltrated. Slight tenderness of the floor of the left frontal sinus, no tenderness in its anterior wall. On puncture of the left sinus maxillaris a quantity of pus was evacuated. *In morphia-ether narcosis (Kuhn's intubation) Denker's operation*. In the sinus maxillaris the mucous membrane in the medial wall was swollen and of greyish colour and there was a

small quantity of pus, likewise in the ethmoidal cells. After the operation all the phenomena subsided in the course of 5 or 6 days. But the pulse remained slow, varying between 52 and 56, except that it was twice down to 48 and on one single occasion up to 72 (with a temperature of 36.8). He was discharged fully cured. Re-examination on *May 21st 1918*: Has had no trouble since leaving hospital. Seems quite clear in mind. Rhinoscopic examination gives no sign of inflammation of accessory sinuses. *Pulse: 56.*

I will here also mention a case that Killian has reported (Arch. f. Lar. Bd. 13).

A 23-year-old patient with double sinusitis frontalis had a pulse-rate of 52, which went further down to 48. A radical operation was undertaken, after which the pulse rose to 60 in the course of 1 week. Afterwards generally 72. Subsequently he was operated for sinusitis maxillaris. During plugging after this operation the pulse again sank to 48. No intracranial complications were found and the patient was cured.

Killian regards it as "quite clear that with this patient the slow pulse arose owing to *reflex action* from the accessory sinuses". We ought, therefore, also to bear in mind such reflex action.

Considering the fact that the frequency of the pulse amongst healthy people may vary within fairly wide limits, it is exceeding important to be able to follow the movements of the pulse of patients with sinusitis frontalis during a fairly long period of time. While the occurrence on a single occasion of a comparatively slow pulse is not a very reliable symptom, we are on the other hand entitled to attach considerable weight to *decreasing pulsefrequency, even if the slowness of the pulse, absolutely regarded, is not very conspicuous.* This fact is illustrated by three of the cases reported above. I would specially draw attention to the 4th case, where there existed an abscess of the frontal lobe without any other intracranial complications. In this case the pulse on the patient's first admission to the hospital was 92 and it remained during the whole of his first stay in the hospital between 72 and 80. But

when the patient was admitted for the second time the pulse-frequency was 64, that is to say, it was about 10 beats below his usual rate. This decrease in the pulse-frequency was thus not very striking: but it was manifest. For the question whether or not there existed a cerebral abscess considerable significance was therefore attached to it, side by side with the other symptoms, especially the violent headache.

I have allowed myself to dwell upon the above-named fact, namely, the significance of the *relatively slow pulse*, because the symptoms of cerebral abscess are often obscure and we must therefore take advantage of every means in order to arrive at a correct diagnosis. In order to ascertain a slight decrease in the frequency of the pulse it is, of course, necessary to have the patient under observation for some time and during that time constantly to note the pulse-rate a couple of times every day. With patients suffering from sinusitis frontalis (and other affections of the accessory sinuses), where the symptoms are so serious that an important operation is demanded, one should therefore during the whole of the treatment note the pulse-rate, even if there is no suspicion of intracranial complications; for such a pulse-record may be of value later on.

As already stated, the slow pulse is far from being a constant symptom. In cases of cerebral abscess the pulse may be either normal or rapid, and it may also be *varying*, as for instance in our 1st case, where towards the end it oscillated between about 70 and about 120. At that point of time however, there no doubt also existed meningitis.

The condition of the pulse has also a certain significance for the *prognosis*. After the operation one can generally, as in the 4 cases reported above, note an increase in the pulse-frequency. The only one of our patients that was cured had during the whole time after the operation a pulse-rate of from 70 to 80, and neither did he during that time show any other serious symptoms. In the case of the other 3 patients on the other hand the

rise in the pulse-rate after the operation was only temporary, but under circumstances entirely different in the different cases, concerning this point I refer to the history of the cases.

It is, of course, impossible on the basis of these few cases to draw definite general conclusions. But the facts observed are nevertheless worth noting. Moreover, it may be added that, even if the pulse remains slow for some time after the operation, the patient may nevertheless recover, as in Rische's case, where during the 5 days immediately following the operation the pulse was down to 48, and in Herzfeld's case, where it remained slow (48 to 58) for 1 week after the operation.

Regarding the otitic cerebral abscesses Körner says that *disturbances in the sensorium* are never absent during the manifest stage. The same assertion may probably also be made regarding the abscesses we are treating of here, at any rate if the dimensions of the abscess are not altogether too insignificant. Thus in the case of our 4 patients the sensorium was more or less altered. As regards the 2 first patients there was distinct drowsiness present. The third patient was inert and gave an impression of peevishness (not noted in the diary). Finally, the fourth patient was peevish and "cross" during his first stay in the hospital. That this was a symptom of his malady was clearly shown after the abscess had been opened. He then proved to be of an amiable and cheerful disposition. In the cases reported by medical authors we likewise find constant reference to changes in the sensorium and in the psychic state, for example, weakening of the memory and irritability (Wiener) inclination to sleep (Denker), stupor, apathy (Freudenthal), apparent stupidity (Rische), the patient answers "langsam und hinfällig, aber richtig" "(Donalies)," peculiar alteration in character" (Reinking).

The symptoms mentioned may be assumed to be general cerebral symptoms. The supposition that the psychic functions are connected with the left frontal lobe and that

from the absence or presence of psychic symptoms we should be able to draw conclusions regarding the seat of the malady (Gerber) is unfortunately without solid foundation. Neither does it appear from medical literature that it has been possible to the authors to make use of such a diagnosticum.

On the contrary it is precisely the unfortunate thing that with abscesses of the frontal lobe *focal symptoms are generally lacking*. I will here mention that among our 4 patients the first developed *paresis* in the contralateral arm and in the facial nerve (?), symptoms which are of importance when in the case of a patient with double sinusitis one has to decide on which side the cerebral complication is situated. In the case of our third patient there appeared immediately before death a *paralysis* of the arm and leg on the opposite side of the abscess. Local paralysis is, however, of not seldom occurrence with such patients.

Neither is the occurrence of *convulsions* anything unusual. Either general, as with our second patient, who had two *epileptiform* attacks. Or localised, as with our first patient, who had convulsive twitchings in the left arm. As a rule, as in the case of this patient, the localised convulsions appear on the opposite side to the abscess. Nevertheless, Donalies has observed convulsions on the same side, which at first led to an erroneous focal diagnosis, the sinusitis being on both sides. The abscess, however, was afterwards located and the patient cured. Convulsions have also been described by a number of other authors, for instance: Grünwald, Wiener, Pauntz, Freudenthal, Rafin.

Vomiting is a symptom that was present in all our 4 cases and in some of them a very conspicuous symptom. In each of the cases this symptom appeared at a *comparatively early* stage. As regards the first 3 patients it was noted already before admission and with the fourth patient vomiting occurred on one occasion during his first stay in the hospital, when we had not yet symptoms that might lead us to suspect the existence

of a cerebral abscess. Vomiting is, to be sure, a very usual symptom in many maladies and a single attack of vomiting must not, of course, be at once interpreted as a sign of cerebral abscess. On the other hand we must not underestimate the importance of this symptom for the diagnosis. We must have our eyes open to the possibility of the existence of such an abscess when with patients suffering from frontal sinusitis there occurs vomiting, for which no other satisfactory explanation can be found. Especially, of course, when the vomiting occurs independently of meals.

Giddiness is less frequently mentioned in medical literature than vomiting. Thus in the case of our 4 patients it only occurred with the first and fourth. In the case of the latter the giddiness was so much in evidence that he could not stand on his legs.

Of other symptoms which are mentioned in case-history, but which are of less importance, I shall name: stiffness in back of neck, incontinence, changes in sensibility and reflexes, decided loss of flesh, attacks of shivering. All of these are rare and, moreover, they are not distinctive features.

The *state of the temperature* offers nothing characteristic, as is also clear from the history of our 4 cases. It may be normal or subnormal, there may be a trifling rise, or there may be fever. The significance of a rise in temperature in each separate case may be difficult to determine. It may be due to the sinusitis, to an ocular complication or to some other intracranial complication (meningitis, sinusphlebitis). As a rule it is not possible to draw diagnostic conclusions. This much, however, may be asserted, namely that considerable rise of temperature does not necessarily form part of the clinical picture in cases of cerebral abscess.

Neuritis optica and stasis of the papilla have been described in a number of cases. The presence of these symptoms points in a positive direction when there is a question of intracranial complications in connection with frontal sinus-

itis. Apart from the first case there is, unfortunately, nothing noted on this point in the history of our cases.

On the other hand I may draw attention to other *symptoms or complications proceeding from the eye*. Swelling of the *eye-lids* was found in all our 4 patients. Sometimes it was very extensive, as with patient nr 4, who got an *abscess of the eye-lid* which had to be lanced. Swelling of the *conjunctiva* was recorded in the cases of patients nr 2 and nr 4, the chemosis being in the last-named case very pronounced. With the same patients there was a considerable *protrusion of the bulbus*. In the case of nr 3 the operation revealed an *orbital abscess*. Finally, as regards nr 2 the history of the case prior to admission shows that a *flow of tears* from the eye was the first symptom the patient noticed. Similar discoveries are frequently recorded in the history of cases of frontal lobe abscess. For example: orbital-phlegmon (Cargille), abscess of the eye-lid (Pauntz, Rische, Rafin), oedema of the eye-lid (Freudenthal), exophthalmus (Heimann).

Now, of course, these external ocular symptoms in themselves prove nothing in the question whether or not there exists an affection of the contents of the cranium. Strictly speaking, they only signify that the inflammation in the frontal sinus threatens to extend, or has already extended to the orbita and the contents thereof. But the oculo-orbital complications are known to appear comparatively often in those cases of sinusitis which are accompanied by intracranial complications. And thereby they acquire a certain diagnostic value. While the frequency of ocular complications (de Lapersonne cit. from Hoffmann) in connection with frontal sinusitis may be estimated at 20 % (no exhaustive casuistry exists), it has been proved that these complications arise far more frequently in connection with abscesses of the frontal lobe issuing from the frontal sinus. Thus in Gerber's collection they constitute 50 % of 64 cases.

It will not be out place to call to mind here what Bönninghaus asserts, namely, that hardly a single case

of intracranial complication issuing from the nasal accessory sinuses (excluding the sinus sphenoidalis) has been described without mention being made of swelling in the facial or orbital wall of the accessory sinus, while the opposite is the case with complications arising from inflammations in the ear, especially those which are chronic.

The presence of oculo-orbital and other *external symptoms of inflammation* must be interpreted as an expression of the tendency of sinusitis to extend to the surrounding parts, whatever may be the cause of this more malignant development (the nature of the infecting matter, the organism's slight resisting-power or the imperfect outlet for the secretion in the frontal sinus). It is quite natural that this malignant tendency of sinusitis should also manifest itself in the extension of the inflammation through the cerebral wall of the frontal sinus and thus result in abscess of the frontal lobe and other intracranial complications. Especially in the presence of acute external symptoms we must therefore be on our guard for the possibility of cerebral complications.

The condition of the wall of the frontal sinus and of the dura mater can, of course, only be determined with certainty in the course of the operation itself; macroscopic changes in these parts may sometimes have a certain amount of significance for the diagnosis.

It seems to be a fact that the posterior wall of the frontal sinus is in most cases clearly affected. Among 49 cases in which Gerber found this point mentioned affection of the posterior wall was stated to exist in 44. Generally it was a question of necrosis (33 cases). Among our 4 cases nr 3 showed a narrow opening in the posterior wall. In the case of nr 1 and nr 2 there were changes, but not to any pronounced degree ("the bone was laid bare", and "the bone thickened, a little decayed"). And in the case of our 4th patient there were no changes at all to be observed.

Changes in the dura are met with in most cases (Killian). The dura is found to be covered by granulations and tense (Denker), pale and tense (Pauntz), of bad appearance, dirty-grey (Gerber), "prall hervorgewölbt" (Freudenthal), covered with granulations (Rische), tense and protruding (Rafin), yellowishgray, discoloured (Donalies), decayed and discoloured (Herzfeld, ulcerated and perforated (Orlandini, cit. from Gerber). Frequently it is recorded that the dura is pulseless, a symptom to which, however, there seems in all quarters to be attached very little importance. With regard to what was observed in the case of our own patients, the dura in the first case was "dirty-grey, yellowish", with our second patient "thickened, not pulsating", with nr 3 "thickened, somewhat yellowish, in some places covered with granulations." Finally, in the case of the last patient the surface showed no distinct changes, the dura was pulsating and seemed to be tense and bulging a little.

The importance of the condition in which we find the posterior wall of the frontal sinus and the dura may be described as follows: When we find morbid changes in these parts, this fact strengthens the assumption that a cerebral abscess exists. If no changes can be proved to exist, it is often best to make a halt at the dura and to watch the development of the situation for a day or two before going further in. But if the symptoms point strongly in the direction of an abscess, we must not allow ourselves to be deterred, but must take measures at once, even if the changes in the dura are of a very uncertain nature. Just as in our 4th case, where a postponement of the opening of the cerebral abscess would probably not have been without danger to the patient.

Treatment.

If we have now duly ascertained the presence of a cerebral abscess, the battle is not yet won. The therapeutic difficulties are by no means small. This is proved

by the lack of agreement that has prevailed and still prevails on the various questions concerning the treatment, and perhaps to a still greater degree the after-treatment. The views which are maintained concern, generally speaking, both rhinogenic and otogenic cerebral abscesses. What can be asserted regarding the one class of abscesses, can on the whole be equally well asserted about the other class, even though the circumstances are not quite alike for the localisation in the different cases.

That a cerebral abscess must be opened is generally agreed. But as to how this should be done, how large the opening ought to be, how we shall deal with the abscess cavity during the operation and how the after-treatment is to be conducted, on all these important points there is a wide difference of opinion. And on all these questions we can quote good names in support of absolutely opposing views.

The first question that arises is: *where* shall we look for the abscess that has been diagnosed? In this respect we are more or less happily situated. Körner has, as is well known, in the cases of otogenic cerebral abscesses laid down the principle that abscess practically speaking always lies in the neighbourhood of the primary suppurative process in the temporal bone. This law can be extended to abscesses issuing from the frontal sinus. We can with fairly great certainty count upon the cerebral abscess not being far distant from the cerebral wall of the frontal sinus. It is therefore directly behind this latter that we must look for the abscess. And we may count upon hitting on the right spot, even if the changes in the dura do not clearly point out the way, which they, moreover, frequently do.

In what manner shall we now make the entry into the assumed abscess? It is here that the difficulties and dissensions begin.

Shall we make a proof puncture through the whole of the dura or shall we first only make a slit? And what

instrument shall we use for puncturing? Many authorities warn us against puncture through the whole of the dura. Others prefer that method of procedure, especially Heine, who after he adopted the use of a thick needle has never found that method to fail; neither has he experienced any disadvantage in the employment of such a means of puncture. On the other hand the same author has had the experience that incision with a knife proved unreliable in one case, where pus had been found on previously making a puncture. Körner in his book on the otitic cerebral complications warns us against puncture through the whole of the dura. After such a puncture he noticed profuse intrameningeal hemorrhage from the vessels of the pia mater. He therefore says that the dura must first be slit. Nevertheless, Körner himself, in the case of frontal lobe abscess recorded by Rische from Rostocker Hospital, performed a puncture through the whole of the dura with a Pravaz syringe, immediately found pus, evacuated the abscess and cured the patient. (Z. f. O. Bd. 62. S. 232). Also Rafin made a puncture with a Pravaz syringe in his case (the first recorded cure of abscess of the frontal lobe), without, indeed, finding pus but also without harmful results. Paunz proceeded in the same manner and on the second insertion found pus in the syringe.

Those who condemn the method of making a puncture through the whole of the dura emphasise, in addition to the danger of hemorrhage, the possibility that the puncturing needle may convey infective matter from the meninges into the brain-tissue and thus occasion infection of the latter. Both Körner and Zaufal record that they have had this experience. Likewise Brieger (cit. from Guttman). Also Uchermann for the reasons mentioned above warns us against puncturing through the whole of the dura. He first makes with a sharp-pointed knife a little opening in the dura, lifts the latter up with a sharp hook to avoid lesion of vessels of the pia mater. Thereupon he extends the opening and finally makes at right angles to it a small incision in order to get a better

view of the meninges and to be able without using force to introduce the puncturing instrument. For making the puncture he employs a slender Péan's forceps, which is inserted while closed to a suitable depth and then cautiously opened and drawn out.

One must with Heine admit that a previous slitting of the dura involves a more extensive interference and that also in this way the infective matter may be conveyed farther in. It has also been alleged against the slitting of the dura that one thereby runs the risk of a prolapsus. (Koch. cit. from Guttman).

In addition to the needle, knife, Péan's forceps there has also been employed as exploring instrument a trochar and an instrument called "searcher", specially constructed for this purpose by Macewen, although it cannot be seen from the literature that these latter offer any special advantages.

If from what has been set forth above we shall now try to adopt a definite standpoint in the question here dealt with, it must be admitted that it is not very easy to do so.

The ideal method would be one which enabled us to determine with certainty whether or not there existed an abscess and at the same time exposed the patient to no risk whatsoever. Such a method does not exist. One must therefore try to adopt the mode of procedure that comes as near as possible to the ideal requirements.

Personally I am of the opinion that one must not feel oneself absolutely bound to any single method. As to what specially concerns abscesses of the frontal lobe I have arrived at the following conclusion. These abscesses, by the time we are in a position to diagnose them with any approach to certainty, have as rule attained pretty large dimensions. Thus all the 3 abscesses I have observed were large. And on perusing the history of cases in the literature it will be seen that also the abscesses operated in other quarters have practically always been of respectable dimensions. These large abscesses, I believe,

cannot easily escape discovery on puncture through the whole of the dura, if one uses a fairly thick needle (1 to 2 mm.). On the other hand, if an abscess does not exist I am of the opinion that this small operation involves less risk to the patient than a slitting of the dura with subsequent explorative puncture, of the brain, whether that is performed with needle, knife or with Péan. In order to diminish the risk of hemorrhage one can, following Reinking's suggestion, employ a needle that is not too sharp and which therefore can more easily glide past any vessel that might come in the way. And the danger of infection seems to me to be equally great with the slitting of the dura, since it leaves a wound which is afterwards constantly in contact with an infected area. In my judgment now the chance of a secondary infection from the frontal sinus to the contents of the cranium is rather increased than otherwise.

Therefore, when the dura is a little changed or not at all of abnormal aspect, I would choose puncture with a thick needle, without slitting, while as far as possible making the puncture at a spot where the dura appears to be healthy.

If on the contrary considerable changes are found in the dura, especially fistula or great discoloration, an immediate slitting of the dura should no doubt be considered, after the diseased area has been exposed to a sufficient extent. In such cases it may be assumed that the risk of an instrumental infection of the deeper-seated parts is especially great. If we in this case make a slit in the dura and keep the edges apart, we then get a view of the extent of the inflammation in the meninges and can better judge how and how far we must proceed inwards. In these cases the mode of procedure mentioned by Neumann (cit. from Reinking) will probably be often suitable. He makes a cross-shaped incision in the dura and waits till the cerebral matter presses out into the opening and then punctures the brain. If the cerebral matter does not press forward, that fact speaks strongly against the

supposition that an abscess exists. In such a case one must only adopt a waiting position.

How far in is it permissible to insert the puncturing instrument? Denker has in adults measured the distance between the foremost pole of the frontal lobe and the foremost horn of the lateral ventricle in a horizontal plane about 2.5 centimetres above the floor of the anterior cerebral pit. The distance is from 2.7 to 3.9 centimetres: on an average 3.3 centimetres. He therefore asserts that one can go 2.5 centimetres in without risk. If we are moving in a plane that lies only from 1 to 2 cm. above the floor of the cranium, we may go to a depth of 4 or 5 centimetres.

Now that the abscess has been found it must be evacuated. How? Most authorities seem to have adopted a comparatively long incision in the dura. Some of them lay special emphasis on this. Many employ a cross-shaped incision (Macewen, Gerber, Körner, Bönninghaus, Uebermann, Imhofer, Passow). Others regard a smaller incision as better (Dean, Büller, Denker), especially with regard to the danger of prolapsus. Miodowski (Brieger's clinic) asserts that one must go cautiously to work in order not to loosen existing adhesions.

The opening of the cerebral abscess itself can be performed with a knife, but a Pean's forceps is especially in favour and we often see in the history of cases that it was only by the insertion of this instrument that the pus could be brought to run out, after incision with the knife had proved not to lead to the desired result.

Palpation of the abscess cavity with the finger is practised by some, but nobody seems to me to have given any satisfactory explanation as to what is attained by that exploration. Many also expressly warn us against this manipulation, which is, of course, not free from danger.

For the *cleansing* of the abscess cavity the methods employed are: wiping out, careful scraping with a sharp

spoon and lavage. Thus Macewen washes out the cavity by means of 2 canulae, of which one is double as thick as the other, permitting the cleansing liquid (1 % carbolic solution) go in through the thin and come out through the thick canula.

Still, some authorst reject every form of wiping or washing out of the abscessu cavity (Alexander), and the same is true about rinsing (Botey, Whiting and others).

In order to have a look in the abscess cavity various instruments have been employed. Körner says that he has had much benefit from the use of Killian's long nasal speculum. Whiting has constructed an "encephaloscope" of his own, which is shaped almost like a large aural speculum and provided with a conductor, which is removed after the instrument has been introduced. Whiting claims that the encephaloscope has reduced the rate of mortality in his practice. A similar instrument has also been constructed by Uchermann and it has been used in the Ear and Throat Department of the Rikshospital (no published record), but it has not been found servicable and was therefore abandoned. Finally I shall mention that Henke has for inspection of the abscess cavity employed the *bronchoscope*, which is introduced without mandrin and thus can always be under the control oft he eye.

By means of these different instruments the authorities now think that they can control the abscess cavity, find out if the walls of the cavity have become glued together and separate them, thus preventing retention of pus in recesses and the formation of secondary abscesses.

And now we arrive at the important subject of the *after-treatment of the abscesses*.

The operation has to perform the first task in the process of treatment, namely, the opening and evacuation of the abscess. Not less important is the second task, which lies with the after-treatment, namely, to provide a sufficient outlet for the secretion.

The main question in connection with the after-treat-

ment, the pivot upon which the discussion revolves with practically speaking all the authorities, is this: *Drainage-tube or tamponade?*

The choice between these two is difficult. This is shown not only by the fact that both methods have their adherents among eminent and experienced authorities, but is also proved by the circumstance that several operators have begun with the one method and afterwards gone over to the other. Nay, we actually meet with records in which we find the after-treatment in the same case begun in the one way and continued in the other.

Among the adherents of the drainage-tube method we find Macewen, Körner, Uchermann, Heine, Freudenthal, Henke, Rafin, Schmiegelow. Tamponade has been adopted by Denker, Passow, Eulenstein, Whiting, Herzfeld, Neumann, Müller (Trautmann's clinic), Miodowski (Brieger's clinic), Reinking, Alexander.

It may, however, here be added that Macewen, for example, only conditionally recommends the drainage-tube for acute abscesses. In case of foul abscess cavity he uses iodoform-gauze, changes every day and washes out the cavity. If, on the contrary, the abscess cavity is "aseptic", he employs an absorbable drainer (decalcified chicken-bone), the inner end of which just reaches inside the outer wall of the abscess and is sutured to the skin. This tube is left for 2 or 3 weeks. Heine inserts the drainage-tube nearly as far as the inner wall of the cavity. He emphasises that the drainage is imperfect, whether we use drainage-tube or tamponade. When the secretion has become insignificant he substitutes a strip of iodoform-gauze for the drainage-tube.

Röpke employs tamponade if the cavity appears clean, drainage when the secretion is more profuse. In this latter case he changes the dressings up to 2 or 3 times daily.

Among those whom bitter experience has converted from the one method to the other I shall mention the following:

Bönninghaus employed at first the drainage-tube, but afterwards went over to the use of tamponade. He states, however, in his article on intracranial complications in connection with maladies of the accessory sinuses (1914) that the question is undecided. Büller (Scheibe's clinic) has had unfavorable experiences with tamponade and employs the drainage-tube when the secretion is more profuse. He points out, however, that the danger in the use of the latter is by no means slight.

Finally, I shall adduce one or two examples of cases in which the aftertreatment has wavered between both methods. In Paunz's case (rhinogenic frontal-lobe abscess) loose plugging was first adopted, 2 days later this was changed to the use of drainage-tube, 8 days after he again reverted to tamponade. Imhofer (2 otogenic temporal-lobe abscesses) employed in one case: drainage — callargol-tampon — drainage (owing to retention behind the tampon) — tamponade (the drainage-tube was blocked by a coagulation). In the other case: drainage — gauze-strip dipped in paraffin liq. — drainage — gauze-strip with paraff. liq. He asserts that both the drainage-tube and the tampon have the defect that they fail to act on account of the secretion's "Eindickung". In order to counteract this he recommends (following v. Oettingen) a compress with physiological salt-water; still, the first dressings ought to be dry with a view of the possibility of hemorrhage.

It will therefore be seen that there seems to be good reason to assert with Bönninghaus that the question of drainage-tube or tamponade is still undecided.

It would be a tempting task to endeavour to throw light on this question by comparing the results attained by the different methods. Unfortunately, such a comparison would of a certainty bring us no nearer to the solution of the problem. In the first place, a perusal of the more complete statistical tables concerning cerebral abscesses (for instsace: Röpke's) shows us that the cases cured do not predominantly belong to any special method

of after-treatment. In the next place, the results are also dependent on a number of other factors in the treatment, of which it is impossible to judge on the basis of the cases recorded. Finally, the abscesses, even in uncomplicated cases, have undoubtedly a prognosis which from the very beginning is different in the different cases, seeing that, amongst other things, it is dependent on the size, shape and situation of the abscess, on the nature of the infecting matter and on the constitution of the surrounding cerebral tissue.

There are still a number of questions regarding after-treatment which I shall very briefly consider.

How frequently should the dressings be *changed*? Macewen here adopts a standpoint that is absolutely startling. In some cases, as mentioned above, he allows the first dressings to lie for 2 or 3 weeks. And he is able to record a case in which the dressings lay for 3 weeks and in which on their removal the wound was found to be completely healed. In the 25 years that have elapsed since that case was recorded no one has been able to report results that even approximately come up to the one mentioned. Most operators allow the first dressings to lie for 2 or 3 days and afterwards let the frequency of the changing be regulated by the amount of secretion or by any symptoms of retention that may appear. If there is much secretion some change the dressings as often as 2 or 3 times daily (Röpke, Imhofer). Also Neumann emphasises the importance of frequent changing. Speaking of a difficult case with profuse secretion, a large, tortuous abscess cavity and fetid pus, he says that the only expedient that availed in the end was to change the dressings twice every day. Finally, I may mention that Bönninghaus lays down the principle that the dressings should be changed every day, even if there is no pain, fever or other phenomena present.

The patient ought *to be kept in bed* for a long time after the operation. Macewen keeps the patient in bed for 4 or 6 weeks, even if he feels perfectly well and

under no circumstances will he let him get up before the wound has been completely healed. He mentions a case of death, which he ascribes to cerebral oedema brought on by the patient's getting up too soon. Our 4th patient remained in bed for nearly 3 months, but after getting up there were slight increases in the evening temperature, whereupon he was again kept in bed for some weeks more. As no other reason for the rise in temperature could be proved to exist, we may reasonably assume that there still existed some changes in the surroundings of the abscess, which had not yet been completely eliminated and which annouced themselves on the alteration in the patient's mode of life. There is at any rate every possible reason for using the greatest caution about letting the patient get up.

Cerebral prolapsus has been once or twice mentioned above. This complication is of fairly frequent occurrence. It may cause difficulty in the after-treatment of the abscess and also represents in itself a certain danger. Attempts have therefore been made to prevent its occurrence. Thus some authors for this reason recommend that the incision in the dura should not be made too large (v. Bergmann, Bezold, Dean, Denker). Efforts have also been made to get the prolapsus to disappear after it has been formed by means of cautious compression and lumbar puncture, but it seems clear from the experience of the authors that the results have been rather doubtful. If the prolapsus interferes with the out-flow of the secretion it can be cut away (Heine), although this may give rise to unpleasant results, such as opening of the lateral ventricle and hemorrhage (Reinking). The simplest and least irritating treatment consists simply in the employment of ordinary sterilised dressings (Reinking). It must be remembered that when the increased intracranial pressure ceases with the cure of the abscess, or encephalitis, the prolapsus will then also as a rule disappear. An active treatment of the prolapsus will, therefore, generally speaking, be scarcely profitable.

Before proceeding in conclusion to set forth the principles which in my opinion should be observed in the treatment of abscesses of the frontal lobe, I want to mention in a few words the data we are possessing regarding *spontaneous cure* of cerebral abscesses.

That a cerebral abscess may be cured by absorption is mentioned in the literature as a theoretical possibility, but no concrete example of such a cure has been anywhere recorded.

Otherwise is the situation with regard to the question of cure by spontaneous bursting and evacuation of the abscess. In this connection I shall first mention what Körner points out, namely, that it is often possible anatomically to establish the existence of a communication between an otogenic cerebral abscess and the tympanum or the mastoidal cavity. It may therefore be assumed that in many cases there is an imperceptible discharge from the abscess through the ear. Profuse secretion, spontaneous evacuation of the abscess by this channel has also been observed (Randall, Gribbon), but without resulting cure.

There have, however, also been observed cases of real spontaneous cure, which seem to stand criticism and which have also been acknowledged by the various authors.

Sutphen observed a patient who suffered from extensive caries in the temporal bone and who presented symptoms of cerebral abscess (headache, vertigo, nausea, hemiplegy on the opposite side). These symptoms disappeared after considerable quantities of pus had spontaneously discharged themselves through the passage of the ear. Four months afterwards the patient died of carotidal hemorrhage. On dissection there was found in communication with the carious cavity in the temporal bone a cerebellar abscess and in front of this in the upward direction a cicatrized mass, which could have been nothing else but a healed abscess. Pollak, in the case of a 13-year-old boy, on whom he had performed total resection of the middle ear and in whom he the day after diagnosed a cerebral abscess, found that this abscess burst out spontaneously through the dura. The abscess cavity was

washed out and drained. The patient recovered. Urbantschitsch has reported a similar case. He performed on a lady the operation of total resection: during this the dura was laid bare, but showed no pathological changes. After the operation there was increasing headache. On changing dressings about 9 days after the operation there burst out "close upon quarter of a litre" of fetid pus. This proved to have come from an opening in the dura, through which a probe could be inserted several centimetres into the brain. The patient was cured.

Brieger records (in a letter to Röpke) a case where the dura was exposed, but the operation interrupted owing to the dangerous condition of the patient. The next day the cerebral abscess had burst through the dura spontaneously. The abscess cavity could be conveniently plugged through the natural opening. A cure resulted.

The total number of natural cures recorded is small. They merely prove that we must admit the possibility of a spontaneous cure. They cannot, on the hand, veil over the fact that the prognosis for a cerebral abscess without surgical treatment may practically always be said to be absolutely bad. But from a pathologic-anatomic point of view they are of the greatest interest, and they show us how great are the healing powers that nature possesses. Those powers that in other parts of the body in numerous cases bring about a spontaneous cure of an abscess. I would here point to the every-day experience we meet with of a peritonsillar abscess bursting and healing up of its own accord. The same is the case with glandular abscesses in the various regions etc. I might also mention empyema e necessitate, and peritoneal abscesses of various origin which burst through to the intestine, to the uro-genital tract, in rare cases even through the abdominal coverings to the surface of the body.

Finally, — to come back to cerebral abscesses — I would point to nature's faculty of limiting the inflammation by the formation of adhesions in the meninges and in the membrane around the abscess. For therapeutic purposes attempts have also been made to encourage the formation of the meningeal adhesions. Thus Miodowski has proved by experiments on dogs that by introducing

tampons with tincture of iodine between the bone and the dura adhesions may be produced in the subdural and arachnoidal spaces. He has also on a single occasion employed this method of procedure on a human subject, but there is no record of the result.

I have mentioned the few cases of spontaneous cure of cerebral abscess and the many evidences of what I should like to call nature's will to cure, because I think that they should be remembered and taken into account in the treatment of cerebral abscesses.

In conclusion I shall, on the basis of medical literature and of our four recorded cases, especially the 3 last. endeavour to sketch the lines on which in my judgment the treatment and after-treatment ought to be conducted. And while in the preceding pages I have spoken chiefly of cerebral abscesses in general (to the exclusion of the traumatic abscesses, in which the conditions are different), in what follows I shall have specially in view the rhinogenic abscesses of the frontal lobe.

The question of explorative puncture after exposure of the dura I have treated at some length above and would refer the reader to what has been said there.

The evacuation of the abscess when there is a fistula in the dura would accomplish by cautiously enlarging the fistula and extending the opening with a Péan's forceps. Should the dura be sound, I would make an incision of moderate dimensions, 1 to 1.5 centimetres. This opening I would cause to gape apart by means of a Péan, inserted so far that the point just reaches the level of the outer wall of the abscess. When the pus streams out through the opening it ought not all to be allowed to run out in a continuous stream. The evacuation should take place in successive relays. In this way, in the first place, the change in the intracranial pressure proceeds less suddenly. In the next place, it seems to me in some degree probable that by this means we get the walls of the abscess to draw together more concentrically than with a sudden evacuation of the pus. If this is right, the risk of the

formation of recesses and pockets is thereby lessened, which is of importance, because they can give rise to the formation of secondary abscesses, with disastrous result.

My reason for making the opening in the dura comparatively small is that I would try to keep the incision within the area in which there are to be found adhesions between the meninges themselves and between them and the surface of the brain. Hereby we may hope to limit the possibility of the inflammation spreading further in the cerebral meninges. I also regard a small incision as favourable with a view to the possibility of a prolapsus. We cannot, of course, quite eliminate such a possibility by making the opening small. When the contents of the cranium increase in size in consequence of inflammatory changes they will force themselves out through any opening, even if it is not large. But with a small incision in the dura we can under favorable circumstances ensure that the cerebral matter drives the membranes before it, that we in other words get a sort of meningoencephalocele instead of an encephalocele. This was the case with our 4th patient. The protrusion in the area of the wound which arose during the after-treatment evidently consisted of cerebral matter covered with the meninges. It could be observed that there was no protrusion through the incision itself, which lay at the apex of the protruding portion. The protrusion subsided of its own accord in the course of a couple of months. It may therefore be assumed that during that time the contents of the cranium were increased in volume owing to inflammatory changes. It must be counted as an advantage that the protruding contents of the cranium were during the period mentioned protected by the dura mater, as the danger of infection with this form of prolapsus may be supposed to be less than with the ordinary form.

For fear of injuring the wall of the abscess and thereby causing an extension of the inflammation I would not undertake any wiping or scraping out of the abscess cavity, nor any palpation with the finger. Much less

would I attempt to remove the membrane of the abscess. The latter ought to be regarded as a natural safeguard which should be left untouched. Neither would I venture upon any syringing of the cavity, although it seems that such a measure, if cautiously executed, may in many cases be undertaken without causing damage.

As a rule I would employ neither drainage-tube nor tamponade of the abscess cavity in the usual manner. In the opening in the dura I would insert either a drainage-tube or a strip of gauze (the choice between which I regard as of little importance) only so far that they reach the entrance to the abscess cavity itself. All that can be obtained without at the same time running the risk of injuring the cerebral tissue surrounding the abscess is scarcely more than the prevention of the edges of the opening from sticking together. The object of keeping the incision open can, perhaps, be best attained by employing a rubber drainage-tube in the first place. Afterwards I believe it is equally serviceable to use a strip of gauze, because this material is soft and therefore cannot occasion any mechanical lesion. Besides, the drainage-tube slips out more easily, even if it has been sutured to the skin. Imhofer's suggestion of the use of paraffin-gauze seems to me to be worth a trial.

In order to secure the best possible chance for a free outflow of the pus the dressings ought to be *changed with sufficient frequency*. Even the first dressings ought not to lie longer than 24 hours: and I would not hesitate to change them 2 or 3 times in the day, if there is profuse secretion and if on changing it is seen that considerable quantities of pus stream out through the incision in the dura. This opening should every time be made gape apart by means of a Péan (forceps), which, however, ought not to be inserted too far in.

As regards the nature of the dressings, I would employ the dry form. Should the secretion show an inclination to dry up, so that the dressing sticks to the wound, it may perhaps be advisable to substitute compresses with

physiological salt-water solution. We can, however, under these circumstances employ Hydrogenhyperoxyde for loosening the dressings. The tendency of the dressing to stick to the wound can also be counteracted by strewing a powder (boric acid, vioform) on the wound.

The question of a protracted confinement to bed has been dealt with above. The treatment of possible coughs or obstruction and other ordinary measures need not be discussed in detail.

If under the extremely conservative treatment above described there should arise symptoms pointing to retention, or secondary abscess, we shall then be obliged to make an attempt to go deeper in for the purpose of finding and evacuating the new pus-focus. Under such circumstances I would try Henke's suggestion of the bronchoscope, as that instrument has the advantage over the others proposed that we are always able to control with the eye the depth of its insertion.

Thus I arrive at the conclusion that, in general, abscesses of the frontal lobe ought to be treated in a very conservative manner, as suggested in the therapeutic scheme sketched out above. In this way I believe that the patient can be saved in those cases in which the abscess from the beginning has a comparatively good prognosis. It is precisely in such cases that one ought to proceed cautiously. It must be remembered that, when a cerebral abscess has been evacuated, the walls of the cavity fall together very quickly and that the surrounding substance is very soft. The pulpy mass which is met with directly inside the incision is undoubtedly very sensitive to the introduction of foreign bodies (instruments, drainage-tubes, tampon). In these comparatively benignant cases a too vigorous therapeutic treatment may spoil the prospects of a favorable issue. On the other hand, in those cases where the abscess tends to take a more malignant course we cannot in any case expect the result which is often attained in other parts of the body through vigorous surgical treatment. The material of the brain is much too delicate for that. We

must accept the fact that cerebral abscess is a dangerous malady, which, even after being opened, has a doubtful prognosis. Of the 87 recorded cases of frontal-lobe abscess issuing from the frontal sinus (Bönningshaus) only 15 were cured.

It may perhaps with justice be objected that I have in an altogether too one-sided manner upheld the importance of a conservative treatment for these abscesses. Possibly, too, the reader will feel that I have been carried away by my gratification at the favorable result in the case in which the conservative principle was on its trial, and that I therefore have been too ready to draw general conclusions from the result in a single case. Yet I hope that it will, nevertheless, be admitted that the views advanced find some support, not only in the experiences of others as reflected in medical literature but also in general medical reasoning. Although, undoubtedly, there is need for further experience in the matter. What I have tried, above all, to emphasise as being important in the treatment is a principle that must always be held sacred by us, namely, the principle: "nil nocere."

II.

Other Intracranial Complications in connection with Inflammation in the Accessory Sinuses

The following account of cases treated is only to be regarded as a small contribution to our knowledge regarding the other intracranial complications in connection with inflammation in the nasal accessory sinuses.

In his book on these forms of inflammation Hajek in 1903 asserts that cavernous thrombosis is the classical form of intracranial complication for inflammation of the sphenoidal sinus, just as cerebral abscess is for inflammation of the frontal sinus and meningitis for inflammation in the ethmoidal labyrinth. This classification, however, does not coincide with the actual facts, as later experience has pro-

ved. Hajek has therefore in the edition for 1909 omitted the passage mentioned. The more comprehensive collection of records of cases (cf. Bönninghaus) which has by degrees been compiled proves that we may expect any kind of intracranial complication whatsoever in connection with all forms of inflammation in the accessory sinuses. The different complications, moreover, frequently occur in combination with each other. It is therefore scarcely feasible to make these cases of illness fit into a definite classification. Most complicated are those cases in which there is combined inflammation of the accessory sinuses. It is not easy to determine in each separate case which of the accessory sinuses forms the starting-point for the combined pathological changes. Thus in one of the cases recorded below (Erling B.) we find on the one side a number of affections of the accessory sinus and on the other side several intracranial complications.

Intracranial Complications issuing from the Sinus Maxillaris.

In proportion to the great frequency with which sinusitis maxillaris occurs the intracranial complications in connection with this malady may be said to be extremely rare. Hajek, who demands very strong proofs before admitting a direct etiological connection between the sinusitis and the cerebral complication, regards only 2 of the cases recorded up to the year 1909 as being absolutely free from doubt. But even if with Bönninghaus (and Dreyfuss) we go a little farther than this, the number is still very small. Bönninghaus reckons that of the cases recorded up to the year 1914 nine belong to this group, namely, 7 cerebral abscesses (combined with pachymeningitis, leptomeningitis or thrombosis), 1 meningitis and 1 thrombosis in the plexus ven. carotic.

Regarding the mode of infection Bönninghaus states that it is a question of septic osteomyelitis and periostitis in the upper jaw-bone, generally of dental origin (the so-called Weichelbaum's phlegmon), which rises upwards

from the upper jaw and infects the os frontis, the os ethmoidale, the os zygomaticum and finally the cavum cranii or the contents of the orbita and in most cases results in death from meningitis after the formation of a cerebral abscess.

Also Paunz maintains that empyema in the maxillary sinus of dental origin is more malignant than that originating from the nose. He has observed 4 cases of dental sinusitis with serious complications, one of which had a fatal issue (cerebral abscess and meningitis).

Likewise the 2 following cases seem to confirm the view that sinusitis arising from the teeth is relatively malignant.

Fifth Case.

Johanne B., 11 years old. Admitted Aug. 12th 1906. Died Aug. 20th 1906.

The patient got *toothache* on August 5th. A dentist extracted 1st molar in the upper jaw on the *left* side. After coming from the dentist swelling appeared in the *left* cheek. She became febrish. Next day *matter issued from the left nostril*. On August 7th she visited a doctor, who immediately had her put into the *Eye Department* of the Rikshospital, where the following facts were observed: Both *eye-lids* on the left side are swollen, especially the upper one, which is red and covers the upper part of the lower lid. The left bulb is displaced *outwards* and also a little *downwards*. Some tenderness in the *eye-lids*. *Conjunctiva* greatly congested, but not chemotic. Cornea, camera ant. etc. show nothing abnormal. The mobility of the eye somewhat restricted in all directions. No neuritis or stasis of the papilla. Patient says she can see just as well as before. In the lower portion of the *forehead*, over the bridge of the nose and over the left eye, there is a very slight prominence, in which fluctuation is felt, but where the coverings are pale, not oedematous. In the *left half of the nose* the lateral wall is seen to be much swollen. Temperature 38.2. General condition quite good, no pain. Mind perfectly clear.

On *August 8th* there also appeared some swelling in the *eye-lids* on the *right* side. *Operation under chloroform-ether narcosis*.

Puncture of the left *maxillary sinus* from the lower nasal passage brought out fetid pus. Afterwards a *perforation* is made up

through the alveole of the extracted tooth, followed by syringing. Finally *incision* along the medial portion of the orbital edge and evacuation of a large quantity of fetid pus, mixed with blood, from a *subperiosteal abscess* in the *orbital roof*, which was almost entirely bared of periosteum, and the posterior part of which was uneven and rough. Xeroform-gauze tampon. Compress. Evening temperature 39.5. Rather restless, perhaps not quite clear in mind.

August 9th. Morning temperature: 37.4. On syringing the maxillary sinus *some of the liquid comes out through orbital wound*. Over the left side of the face, especially in the temporal region, there is considerable *emphysema of the skin*. During the following days the condition was more or less unchanged. Evening temperature over 39.0. Rather restless on the night of August 11th, when she was transferred to the *Ear and Throat Departement*.

Here the syringing was continued. The temperature remained steady high: 38 to 39.8. *An abscess* formed in the *right eye-lid*, and was lanced on August 15th. *General convulsive twitchings* on the night of the 18th August. Next morning somewhat delirious. Pulse: 160. On August 19th *lumbar puncture* and evacuation of a turbid liquid, from which *diplococci* developed in broth. Increasing unconsciousness. Died on August 20th. Post-mortem refused.

Epicrisis.

It can scarcely be doubted that the acute maxillary sinusitis on the left side arising from the teeth was here the starting-point for the subsequent fatal complications. The course of the malady proceeded with sinister rapidity, seeing that only 15 days elapsed from the time the tooth was extracted till death supervened.

The inflammation seems to have transferred itself from the maxillary sinus through the roof of the latter to the orbita, owing to there being an open communication between these 2 cavities (previously formed opening? destruction?) This is indicated with certainty by the fact that some of the liquid used in syringing came out through the incision that had been made above the eye. By what channel and in what manner the inflammation further extended to the *cavum cranii* cannot be determined, as no post-mortem examination was made.

That meningitis was present appears with certainty from

the clinical observations. These afford no foundation for the assumption of the presence of other intracranial complications. We should not, however, for that reason exclude the possibility of such complications being revealed by a post-mortem examination.

Sixth case.

Erling B., 14 years old. Admitted September 17th 1913. Died Sept. 29th 1913.

At Christmas 1912 got a *gumboil* in the upper part of the mouth on the right side, where 2 premolars were extracted. At the same period he also got a *purulent discharge* from the nose on the right side. There has since continued to be a little swelling on the face. About a month and a half ago he went to a doctor, who performed *puncture and syringing* of the right maxillary sinus, and this was afterwards repeated 5 or 6 times. During the syringing there came out pus and blood. Last night he had a rinding pain in the right *eye*, which this morning was a little swollen. The swelling has since increased rapidly, so that he now cannot open the eye. No headache, shivering or other phenomena.

Condition on September 17th 1913.

Pulse: 104. Temperature: 38.4 (armpit). Right cheek somewhat swollen, no tenderness. Considerable oedematous swelling of both *eye-lids*, especially the upper one the right side. The eye cannot be opened. No swelling or tenderness over the frontal sinus. The upper jawbone seems to be somewhat thicker on the right side than on the left. No fistula after the 2 extracted premolars.

Anterior rhinoscopy: On the *right* side the mucous membrane is greatly swollen and succulent. The nasal cavity is somewhat contracted owing to a crista septi. There is a quantity of thick muco-pus, which is specially localised to the middle and lower nasal passages. On the *left* side the mucous membrane is likewise swollen. There is hypertrophy of the *concha inf.*

Posterior rhinoscopy: In the naso-pharynx muco-pus, especially on the right side. Moreover, secretion is found in the middle nasal passage.

September 18th. Has slept quite well. Feels comparatively well. Temp. 38.3. There is some *chemosis* conjunctivae. *Double vision* on looking very far to the side and also in an upward direction. On *puncture* of the right maxillary sinus from the

lower nasal passage *thick, yellow, fetid pus* drips out through the trochar-tube immediately after withdrawal of the needle. *Radical operation of the sinus maxillaris dexter under chloroform narcosis.*

The cavity contains large quantities of granulations. Iodoform-gauze tampon, introduced through the nose.

Sept. 19th. Temperature yesterday evening, 39, to-day 38. This forenoon *shiverings* and *vomiting*, with rise in temperature to 39.7. Since yesterday drowsy, but clear-minded. Complains of headache. Oedema over eye has somewhat increased. *Operation of the sinus frontalis dexter under ether narcosis.*

The coverings very oedematous. Opened frontal sinus from the anterior wall. The cavity contains pus and mucus, as well as granulations. Removed upper part of proc. frontalis max. sup. The anterior *ethmoidal cells* are full of granulations and are removed. Iodoform-gauze tampon, introduced down through the nose.

Sept. 21st. Has felt somewhat better since the operation. Temp. yesterday 38.3 to 37.5. To-day 37.1. Still much swelling of upper eye-lid.

Sept. 22nd. Temp. to-day 39.5. In the lateral part of the *upper eye-lid* there is a perforation, through which there comes a large quantity of fetid pus. In the inner part there is a necrotic area as large as a 10-cent piece, from the edges of which there exudes fetid pus. Between these two areas eyelid shows bluish discoloration. Severe chemosis conjunctivae. A transversal incision is made in the upper eye-lid. The tampon in the nose is removed. Compress with boric acid solution.

Sept 23rd. Temperature: 40.2—40.9 Last night patient had pain in the right side and dry cough. No shivering, no headache. Perfectly clear-mind. Examination of chest: On the right posterior surface in the downward direction there is a slightly muffled sound and *weakened respiration*. Around the papilla mammae typical *hard sound as of rubbing*. Profuse secretion from abscess in eye-lid. Det. Em. camphorae.

Sept. 24th. Condition more or less unchanged. A *shivering-fit* in the forenoon.

Sept. 25th. *Muffled* sound on the right posterior surface more pronounced. Counter-incision outwards of the right eye-lid.

Sept. 26th. *Proof-puncture of right pleura*: opaque yellow liquid exuded.

Sept. 27th. Had a bad night with constant coughing. The pulse has, as during the preceding days, been between 100 and 120, went up to 144 last night. Respiration, which during the preceding days was from 36 to 40, was at the same time 44. After camphor-injection somewhat better. On morning visit, pulse

108, regular, good. Respiration: 32. *Icteric* coloration of skin and conjunctiva.

Sept. 29th. *Puncture of the pleura* with Potain's apparatus. Evacuation of about 100 cubic centimetres of liquid mixed with blood. During the day several fits of shivering, with temperature 40 and 40.5. At 7.30 p.m. a fit of coughing, during which he *coughed up* about a pus-basinful of bright, frothy *blood*. Died at 8 p.m.

Post-mortem examination.

The *right frontal sinus* contained thick, mucous pus. The mucous membrane was thick and coated with granulations. The described changes around the right eye corresponded to a propagation of the inflammation along the upper orbital edge extending outwards towards the temporal excavation on both the upper and under side of the arcus zygomaticus. The tissue here showed greenish discoloration, infiltrated with pus, the periosteum partially removed. The corresponding spot on the inside of the cranium likewise showed pronounced greenish discoloration: here there was also found a scanty coating of pus. The bone of the cranium was not affected. At this spot there was also found discoloration and coating of pus on the outer side of the *dura* and minute hemorrhages on its inner side, but no breaking through. Continuing from the spot mentioned there was found greenish discoloration of the orbital roof on the right side. The bone of the orbital roof was diffusely infiltrated with pus. The soft tissues in the *orbita* were infiltrated with thin, yellowish-green, fetid pus, as in diffuse phlegmon. The inflammation was chiefly confined to the peripheral portions of the orbita. The bulbous was not attacked. From mentioned portion of the *dura* a yellowish discoloration stretched upwards towards the middle line, where an *abscess* the size of a grain of corn was found directly to the right of the sinus sagittalis sup. The sinus sagittalis, on being opened, was found to contain, from this spot and for about 10 centimetres in the backward direction, soft greyish-red, infected thrombi (*thrombophlebitis*). The other blood-sinuses were intact. The right *maxillary sinus* contained fetid pus as well as rags of greyish-green, necrotic material. The mucous membrane was infiltrated with pus and partially dissolved, so that bare, infected bone was exposed to view. Similar infection with fetid, gangrenous contents in the *ethmoidal cells* and in the *sphenoidal sinus*. Nowhere was there perforation to the base of the cranium.

The left maxillary sinus and the orbita were unaffected.

There was further found a *fibrino-purulent pleuritis* of the right side. In the right *lung* small yellowish-green *abscesses* directly under the pleura. The lower part of the lung was almost in its

entity occupied by an irregularly formed infiltration of inflammatory nature. In this there was a *gangrenous cavern* almost the size of a hen's egg as well as a number of smaller ones. In these caverns there were *quantities of fluid or coagulated blood*, which also partly filled the larger and smaller bronchial tubes. Over the upper lobe of the *left lung* there was a newly-formed fibrinous coating. The *spleen* was swollen. Parenchymatous degeneration of the organs. *General anemia*.

Epicrisis.

Also in this case the starting-point for the different pathological changes was a sinusitis maxillaris arising out of dental periostitis. But in this case the sinusitis was chronic, as it had existed for three quarters of a year before the symptoms appeared that introduced the final act with its rapid development. That the primary inflammation of the accessory sinus is to be sought for in the sinus maxillaris we may be permitted to deduce from the fact that the secretion from the nose commenced at the same time as the symptoms of dental periostitis. Theoretically, it can, of course, not be denied that one or more of the other affections of the accessory sinuses which came to light through the operation or the post-mortem may previously have been present in a latent form. But such a supposition must be described as exceedingly improbable, and we shall scarcely be wrong in leaving this possibility out of consideration. Rather could it be asserted that the periostitis in the upper jaw arising from the tooth must be regarded as the actual original malady, which afterwards extended upwards, whilst the inflammation in the upper maxillary sinus was only a partial phenomenon. Some support for such an assumption can no doubt be found in the swelling of the upper jaw, which persisted the whole time after the extraction of the tooth. Nevertheless, I believe it is most correct to regard the sinusitis as the main malady, partly on account of the extensive anatomical changes in the antrum of Highmore that were brought to light by the post-mortem, and partly on ac-

count of the course we may assume the infection to have taken, comparing the clinical phenomena with the anatomical changes revealed by the post-mortem. This course seems to have been as follows:

From the maxillary sinus the infection has forced its way through the roof of that sinus to the orbita, where there arose a phlegmonous inflammation of the tissue around the bulb and a periostitis and osteitis in the orbital roof. The phlegmonous inflammation further spread itself along the orbital edge out over the temporal excavation, where the inflammation attacked not only the periosteum but also the bone of the cranium itself (the greenish discoloration was also distinctly evident on the inner side). From here the inflammation extended to the dura mater with pronounced signs of pachymeningitis. From the temporal region there stretched a distinctly pachymeningitic stripe right up to the middle line, where a small abscess had formed in the dura. For a distance of about 10 centimetres in the backward direction from this abscess there was a thrombo-phlebitis in the sinus longitudinalis with masses of softened thrombi. This thrombo-phlebitis must be regarded as the source of the pyæmic changes in the lungs and pleura. The immediate cause of death was then the violent hemorrhage in the lung, caused by the erosion of a large vessel in the gangrenous part of the lung. The patient's death must, therefore, be regarded as being due to septo-pyæmia originating from sinusitis maxillaris with intracranial complications as a connecting link.

The inflammations in the ethmoidal cells and in the frontal and sphenoidal sinuses do not, judging from the anatomical discoveries, appear to have formed the starting-point for the intracranial complications. It must be deemed probable that these affections of the accessory sinuses have been of a secondary nature in relation to the inflammation of the maxillary sinus.

Intracranial Complications issuing from the Sinus Sphenoidalis.

Of such complications there have, according to Bönninghaus, been recorded 52 cases, namely: 1 cerebral abscess, 27 cases of meningitis and 24 of thrombosis in the sinus cavernosus (with or without meningitis). Frequently we find distinct macroscopic signs of decomposition in the walls of the sphenoidal sinus, as in the case recorded below. When the bony walls are macroscopically unchanged, the infection must be assumed to have been brought about by a thrombo-plebitis in the veins that form the connection between the venous system in the mucous membranes of the accessory sinuses and the vascular apparatus of the meninges (Hajek).

Seventh Case.

Karsten S., 8 years old. Admitted Feb. 3rd 1914. Died Feb. 4th 1914.

Has had *nasal catarrh* for a long time. On January 30th the right upper *eyelid* began to swell. This swelling increased rapidly, so that from the following morning he has not been able to open the eye. On February 1st there also appeared a swelling over the left eye and in the forehead. In the afternoon he began to wander and has since become more and more delirious. To-day he is completely unconscious. The swelling has further increased and has extended to the lower eye-lid.

Condition on Feb. 3rd. 1914.

The patient is unconscious, moaning and restless. Does not re-act when spoken to. Pulse: 180--190. Temperature: 39.4. Heart and lungs: nothing abnormal can be noted.

Oedematous swelling in the *forehead* as well as in the upper and lower *eye-lids* on both sides. The eyes are quite closed. The skin over the right eye shows bluish discoloration. The edges of the eye-lids are stuck together with a little pus. The right eye seems somewhat protruding. Chemosis conjunctivae with extravasation of blood. He winces on pressure along the eye-brow on both sides, especially in the medial part. On anterior rhinoscopy a little dried up pus is found in the middle nasal passage on both sides.

Opening of both frontal sinuses under light chloroform narcosis. No pus was found here, nor in the ethmoidal cells (the sphenoidal sinus was not opened).

Feb. 4th. The patient has been unconscious the whole time. No convulsions. Died at 4.30 p. m.

Post-mortem examination.

At the base of the cranium to the left of the sella turcica corresponding to the *apex of the left temporal lobe* there was a scanty collection of yellow, thinly fluid *pus*. The outer walls of the *sella turcica* shows *erosion* and are coated with pus. In the *sinus sphenoidalis* there is found a large quantity of bloody, purulent exudation with *decayed bone-substance*. Forwards and upwards in the *right orbital cavity* there is a collection of yellow, thinly fluid *pus*. There is pus along the 1st branch of the trigeminus on both sides in the direction of the orbita. No formation of thrombi in the veins coming from the orbita. No pus in the cellulæ ethmoidales. No diffuse meningitis, only extreme hyperæmia of the whole surface of the brain. Only at the base *around the chiasm* is there found *pus*. No pathological changes in the *ossa temporalia*.

In the *lungs* are found numerous bluish-red abscesses, varying from the size of a pea to that of a hazel-nut. These are hard and infiltrated. On being cut through they prove to consist of a centre of separate pus-foci surrounded by a hemorrhagic zone.

Bacteriological test: From the cardiac blood and from the spleen there developed *Gram* positive diplococci, which on being inoculated into a mouse proved to be *pneumococci*.

Epicrisis.

The fact that the patient had suffered from nasal catarrh for a long time may probably be taken as indicating the presence of sinusitis sphenoidalis of elder date. The acute exacerbation (new infection?) proved to be of a very malignant nature. Five days after the appearance of the symptoms the patient was dead. The progress of the malady was as rapid as in the case of pneumonia. The bacteriological examination of the blood and the spleen also showed that there was a general infection with *pneumococci*.

The changes found in the sphenoidal sinus and its osseous walls, as well as the negative discoveries in the other accessory sinuses, leave hardly any room for doubt that the meningitis (and the general infection) were due to the

presence of inflammation in the sphenoidal sinus. (In the record of the post-mortem there is nothing noted regarding the sinus cavernosus).

The clinical diagnosis was not easy. The rhinoscopic changes were insignificant. The tenderness observed in the region of the forehead had a misleading effect, as it directed attention to the frontal sinus. The case in this respect reminds us somewhat of a case of isolated sinusitis sphenoidalis reported by Trautmann, in which there also was performed operation of the frontal sinus, exposure and puncture of the dura, as well as total resection of one middle-ear, as there was present an otitis of old date. The post-mortem revealed basal meningitis issuing from the sphenoidal sinus, cavernosus phlebitis and septico-pyæmia. Trautmann also draws attention to the especial difficulty in the diagnosis in cases of acute sinusitis with very rapid development. We may, however, find a meagre consolation in the fact that no one has yet succeeded in saving a patient suffering from a suppurative intracranial complication arising from the sphenoidal sinus.

Intracranial Complications of uncertain Origin in connection with combined Inflammations of the Accessory Sinuses.

In some cases of intracranial complications in connection with inflammations of the accessory sinuses it is not possible to determine from which sinus the contents of the cranium have been infected, because we have before us a polysinusitis or pansinusitis in which the pathological changes do not point to a certain accessory sinus as the starting-point of the trouble.

Gerber in his work on complications of the frontal sinus has tabulated from the literature 19 cases of this kind. All of these patients died except one, who suffered from rhinogenic pyæmia and with whom the author (Grunert) *conjectured* the presence of sinus-thrombosis.

The following case is an example of rhinogenic cerebral complication of uncertain origin.

Eighth Case.

Agnes, Fl. 50 years old. Admitted February 17th 1918. Died Feb. 21st 1918.

Previously always in good health. Since New Year has had *nasal catarrh* and been troubled with *mucus* in throat. On February 7th she became ill, had temperature about 39, and *head-ache at base of skull*, which, however, she had previously had to some degree. On Feb. 14th *herpes* was observed on the lower lip. She has had slight fits of shivering, but not rigor. No cough. On Feb. 16th was examined in Lovisenberg Infirmary: Pulse 104. Respiration 32. Temperature 39.3. Tongue dry and coated. Slight oedema on crura. *Stiffness in back of neck*. *Kernig*: slightly positive. Possibly somewhat shorter percussion-sound over posterior surface of right lung in the lower part. Otherwise nothing noteworthy on examination of organs. *Lumbar puncture*, whereby about 10 cubic centimetres of *turbid liquid* were evacuated. On centrifugation a large amount of purulent sediment, consisting of *polynuclear leucocytes*. Pressure: 240 mm. (after evacuation of a quantity of liquid) There were found no meningo-cocci, nor any extracellular cocci.

Condition on Feb. 17th (Ullevaal Epidemic Department).

Condition as described above. *Lumbar puncture* with evacuation of about 40 cubic centimetres of turbid liquid. Urine: albumen positive.

Feb. 18th. A little sluggish, but clear of mind. Over posterior surface of right lung a slightly muffled sound heard on percussion, weakened sound of respiration and a few small rales. Stiffness in back of neck. *Kernig*: negative. *Babinsky*: negative. In the puncture from yesterday are found bacilli, of which some are mobile. They are coloured with *Gram*. In the culture the same bacilli are found. No *Gram* negative diplococci. *Lumbar puncture* with evacuation of 20 cubic centimetres of diffusely turbid liquid. Blood count: 34,400 white corpuscles. *Widal*: negative.

In the evening. *Lumbar puncture* with evacuation of 30 cubic centimetres of turbid liquid and injection of 20 cubic centimetres of meningo-coccus serum.

Feb. 20th. Condition more or less unchanged. *Lumbar puncture* (25 cubic centimetres) and injection of 0.20 optochin. hydrochlor. In the course of the day she got drowsy.

Feb. 20th. Since last night she has not been quite clear of mind. Skin and sclerae slightly *yellowish* in colour. Since

yesterday *bowels moved 8 times*, excretion being very thin and passed in bed. In the evening absolutely no reaction. *Lumbar puncture* with evacuation of thick greyish-yellow pus. In smear preparation were found *Gram* negative bacilli, partly intracellular and lying in heaps. Possibly also some *Gram* positive bacilli. No growth of typhus-bacilli from the faeces.

Died on Feb. 21st at 3 a. m.

Post-mortem examination. (Only opening of the cranium was permitted).

Nothing note-worthy on the outer parts of the cranium. Some hyperæmia in the dura. In the *soft meninges* on the convexity of the brain nothing particular noted. On the other hand, at the *base* there was found a thick *fibrinopurulent coating* on the under side of the anterior part of the right parietal lobe and upwards in the fissura Sylvii. In the backward direction there was also found a very thick solid fibrino-purulent coating on the under side of the pons and inwards along the clivus on the front of the medulla oblongata. A little turbid liquid in the ventricles of the brain. The brain itself showed slightly flattened convolutions and shallow sulci, but otherwise usual conditions. On the right side the *sinus sigmoideus* was filled with softened *purulent trombi*. On resection of both middle ears these were found to be normal. The drums were smooth and specular. On both sides the *ethmoidal cells* as well as the *frontal sinus* and the *sphenoidal sinus* were found to be filled with thick, tough mucous pus. (The maxillary sinus was not opened).

Bacteriological investigation: In the culture from the contents of the cerebral ventricles there developed a number of different microbes, both *Gram-positive* and *Gram-negative* bacilli and cocci.

Autoptical diagnosis: Meningitis cerebro-spinalis. Ethmoiditis, sinusitis frontalis et sphenoidalis suppurativa. Thrombosis sinus sigmoidei.

Epicrisis.

The symptoms of an affection of the accessory sinuses were in this case not very pronounced. They were confined to nasal catarrh and phlegm in the throat and evidently little attention was paid to them by the patient. After there had been fever and indefinite symptoms lasting for about 1 week there appeared distinct signs of meningitis, the etiology of which was not clear. The presence of herpes in combination with the lack of a definitely determined starting-point led to the suspicion of

epidemic cerebro-spinal meningitis. The bacteriological examination of the lumbar puncture showed, however, that such an assumption was not tenable. The autopsy revealed no other etiological explanation of the meningitis than the existing inflammations in the nasal accessory sinuses.

On the basis of the description of the autopsy it is not possible to determine from which of the accessory sinuses the meningitis proceeded (sinus sphenoidalis?). As no pathological changes were found in the temporal bones, it is reasonable to assume that the thrombosis found in the sinus sigmoideus was secondary in relation to the meningitis.

In concluding this little work I beg the Principal of Ear and Throat Department of the Rikshospital, Professor V. Uehermann, to accept my best thanks for the material placed at my disposal. I likewise thank Dr Ustvedt, Chief Physician, and Dr Heiberg Hansteen, Demonstrator in pathologic Anatomy, for the permission to make use of the case recorded from Ullevaal Hospital.

Bibliography.

- Alexander, G., Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter. Leipzig 1912.
- Bönninghaus, Die Operationen bei den intrakraniellen Komplikationen der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen. In Katz, Preysing u. Blumenfeld, Handb. der spec. chir. etc. 2 Aufl., 1914.
- Butzengeier, O., Zur Chirurgie des Stirnhirnabscesses. Ein Fall von geheiltem Stirnhirnabscess. M. m. W. 1911 Ref. C. f. Lar., 1912.
- Büller, Georg, Die Nachbehandlung des Hirnabscesses mit besonderer Berücksichtigung des Kleinhirnabscesses. A. f. O. 98, 1916.
- Cargill, Abscess des linken Stirnlappens von einem Empyem der linken Stirnhöhle ausgehend. C. f. Lar., 1909.

- Dean, L. W., Zur Technik der Operation des otitischen Hirnabscesses. *Ann. of Ot., Rh. and Lar.* 1910. *Ref. C. f. O.*, 1911.
- Denker, Alfred, Rhinogener Frontallappenabscess und extraduraler Abscess in der Stirngegend, durch Operation geheilt. *A. f. L. etc.* Bd. 10, 1900.
- Donalies, Ein rhinogener Hirnabscess. *A. f. O.* Bd. 75, 1908.
- Dreyfuss, R., Rhinogene Gehirnaaffektionen. *C. f. O.* Bd. 6 1908.
- Eulenstein, H., Mittheilungen über den tiefen Hirnabscess bei acuten Erkrankungen im Schläfenbein, nebst Bericht über einen operativ geheilten Fall von Grosshirnabscess. *M. f. O.*, 1895.
- Freudenthal, W., Die intrakraniellen Komplikationen nasalen Ursprungs. *A. f. L. etc.* Bd. 22, 1909.
- Gerber, P. H., Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. Berlin 1909.
- Gerber, P. H., Rhinogener Hirnabscess. *A. f. L. etc.* Bd. 16, 1904.
- Grünwald, L., Rhinogene Gehirnaaffektionen. *C. f. O.* Bd. 6, 1908.
- Grünwald, L., Stinkende Naseneiterung. Empyem beider Stirnhöhlen, cariöse Zerstörung der Hinterwand derselben, rechtseitige Pachymeningitis, Abscess des Frontallappens. Trepanation. Heilung. *M. m. W.* 1895, 20.
- Guttmann, Arthur, Die Gehirnpunktion. *C. f. O.* Bd. 9, 1911.
- Hajek, M., Pathologie u. Therapie d. entzündlichen Erkr. d. Nebenhöhlen d. Nase. 2 Aufl. 1903 and 3 Aufl., 1909.
- Hajek, M., Ein Beitrag zum Studium des Infektionsweges bei der rhinogenen Gehirnkomplication. *A. f. L. etc.* Bd. 18, 1906.
- Hammersfahr, Stirnhirnabscess. *D. m. W.* 1907, s. 659.
- Heimann, Th., Empyema antri Highmori et sinuum frontaliuum. Abscessus cerebri. *Mors. Z. f. O.* Bd. 32, 1898, s. 41.
- Heine, B., Operationen am Ohr. Berlin 1904.
- Heine, B., Die Prognose des otitischen Hirnabscesses. *Passow-Schäffers Beiträge etc.* Bd. 2, 1909.
- Henke, F., Zur Diagnose und Therapie des Hirnabscesses. *A. f. O.* Bd. 86, 1911.
- Herzfeld, Rhinogener Stirnlappenabscess, durch Operation geheilt. *B. kl. W.* 1901, 47.
- Hoffmann, R., Die orbitalen Komplikationen der Nebenhöhlen. In *Katz, Preysing u. Blumenfeld, Handb. d. spec. Chir.* etc. 2 Aufl., 1914.
- Holmgren, Gunnar, Dödsfall å Sabbatsbergs sjukhus för öron, näs- och strupsjuka under år 1916. *Nordisk tid-kr. f. Oto-rhino-laryngologi.* Bd. 2, 1917.

- Imhofer, R., Zur Kasuistik der otogenen Schläfenlappenabscesse hinsichtlich der Nachbehandlung. M. f. O. 1917.
- Killian, Gustav, Die Krankheiten der Stirnhöhle. In Heymann. Handb. d. Lar. u. Rh. Bd. 3, 1900.
- Killian, Gustav, Die Killian'sche Radicaloperation chronischer Stirnhöhleneiterungen. A. f. L. etc. Bd. 13, 1903.
- Killian, Gustav, Die Thrombophlebitis des oberen Längsblutleiters nach Entzündung der Stirnhöhlenschleimhaut. Z. f. O. Bd. 37, 1900.
- Knutson, Erik, Några fall av varbildning i näsans bihålor med intrakraniell komplikation. Nordisk Tidskr. f. Oto-rhinolaryngologi. Bd. 1, 1916.
- Körner, Otto, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Bluteiter. 3 Aufl., 1902.
- Körner, Otto, Nachträge. 1908.
- Kümmel, Remarks on the 4th Versamml. d. deutsch. otol. Ges. 1895. A. f. O. Bd. 39, 1895, s. 134.
- Macewen, Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord. Glasgow 1893.
- Meurers, Über 4 im Anschluss an eitrige Nebenhöhlenerkrankungen entstandene Komplikationen mit tödtlichen Ausgang. Z. f. O. Bd. 60, 1910.
- Miodowski, Felix, Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Histologie des Hirnabscesses (nebst experimentellen Untersuchungen über die Abdichtung des Arachnoidealraumes). A. f. O. Bd. 77, 1908.
- Müller, Richard, Zur Lehre von den otitischen Hirnabscessen. A. f. O. Bd. 50, 1900.
- Müller, L., Ueber Empyem des Sinus frontalis und ethmoidalis. W. kl. W. 1895.
- Neumann, Heinrich, Zur Differentialdiagnose von Kleinhirnabscess und Labyrintheiterung. A. f. O. Bd. 67, 1906.
- Onodi, A., Über die intrakraniellen und zerebralen Komplikationen der Nasennebenhöhlenerkrankungen. Z. f. L. etc. Bd. 3, 1910.
- Oppenheim, H., Die Encephalitis und der Hirnabscess. Wien 1897. (In Nothnagel, Spec. Path. u. Ther.)
- Passow, Zur Heilung der Hirnabscesse. Z. f. O. Bd. 37, 1900.
- Paunz, March, Ueber den rhinogenen Hirnabscess. A. f. L. etc. Bd. 13, 1903.
- Paunz, March, Ueber die Komplikationen der dentalen Kieferhöhlenempyeme. C. f. L. 1911, s. 594.
- Pollak, Discussion in Oesterr. ot. Ges. M. f. O. 1897, sid. 563.
- Preysing, Hermann, Topographie und Operationstechnik der otitischen Schläfenlappenabscesse. Z. f. O. Bd. 37, 1900

- Rafin, M., Des complications intracrâniennes du sinus frontal. Arch. générales de médecine. 1897. Vol. II.
- Reinking, Fr., Der Hirnprolaps in der Oto- und Rhinochirurgie. Z. f. O. Bd. 58, 1909.
- Reinking, Fr., Über die Gefahren der Hirnpunktion. Z. f. O. Bd. 60, 1910.
- Rische, Hans, Ein erfolgreich operierter Hirnabscess nach Stirnhöhlenerkrankung. Z. f. O. Bd. 62, 1911.
- Röpke, Fr., Zur Operation des otitischen Grosshirnabscesses mit besonderer Berücksichtigung des Heilwerthes der Operation. Z. f. O. Bd. 34, 1899.
- Schmiegelow, E., De otogene hjerneabscessers operationsteknik og deres efterbeh. Hosp.-tidende 1904, 30.
- Schmiegelow, E., Contribution a la pathologie des absces du cerveau d'origine otique Arch. int. de lar. etc. Tome XVIII, 1905.
- Sutphen, T. Y., Ruptur der Carotis interna in Folge von Nekrose des Schläfenbeins. Section. Z. f. O. Bd. 17, 1887.
- Trautmann, G., Akute Keilbeinhöhleneiterung mit intrakranieller und orbitaler Komplikation. A. f. L. etc. Bd. 20, 1907.
- Uehermann, V., Otitische Gehirnleiden. 1. Der otitische Hirnabscess. Z. f. O. Bd. 46, 1904.
- Urbantschitsch, Fall von spontan durchgebrochenem Gehirnabscess. M. f. O. 1897, s. 562.
- Whiting, F., Die Drainage in der Hirnchirurgie. C. f. O. Bd. 8, 1910.
- Whiting, F., Demonstration des Encephaloskops. Z. f. O. Bd. 51, 1906.
- Wiener, Alfred, Abscess in the frontal lobe of the brain after chronic frontal sinusitis. Ref. C. f. L. 1911.
- Zaufal, Discussion on the 4th Versamml. d. deutsch. ot. Ges. A. f. O. Bd. 39, s. 135, 1895.

Ein Fall von sehr grosser Larynxcyste.

Von Dr. Med. H. I. SCHOUSBOE.

Odense.

Die Krankengeschichte (referiert bei der Sitzung der dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft ²/₁₀ 1918) ist folgende:

45 jähriges Weib, Krankenpflegerin, St. Josephs Schwester.
²³/₅ 1918. Pat. teilt mit, dass sie seit mehreren Jahren etwas heiser ist und ein Gefühl von Klumpenempfindung im Halse hat. Die Symptome sind im letzten Jahre etwas ausgesprochener geworden. Sie wird schnell "müde" im Halse, wenn sie viel spricht oder Versuch macht zu singen. Kein Husten oder Expektorat. Es ist keine ausgesprochene Respirationsbeschwerde vorhanden, aber in den späteren Monaten wird sie doch kurzatmig, wenn sie Treppen hinaufgeht. Sie teilt mit, dass sie seit mehreren Jahren leichte Beschwerde beim Schlucken hat: sie hat viel Flüssigkeit trinken müssen, um das Essen herunter zu bekommen.

Im letzten Jahr hat sie bemerkt, dass an der Vorderfläche des Halses, dem Zwischenraum zwischen dem os hyoideum und der cartilago thyreoidea entsprechend, ein weicher Tumor hervorgewachsen ist. Derselbe ist niemals wund gewesen, hat niemals Schmerzen verursacht. Er ist ganz gradweise gewachsen.

In der letzten Zeit ist sie etwas abgemagert und fühlt sich etwas müde und unwohl. Ihre Arbeit ist sehr anstrengend: sie nimmt eine vertraute und anstrengende Stellung als Operationskrankenpflegerin ein, und die Verhältnisse sind so, dass man ihr nicht erwünschte Hilfe schaffen kann.

Objektive Untersuchung: An der Vorderfläche des Halses, der membrana hyo-thyreoidea entsprechend, ist ein gut haselnussgrosser, weicher, fluktuierender, von natürlicher Haut bedeckter Tumor sichtbar. Die Haut über dem Tumor ist verschiebbar, und der Tumor ist in einigem Grade gegen die Unterlage verschiebbar.

Laryngoskopie: Der linke recessus pyriformis ist ausgewischt von einem Intumescens, der rundlich, mit ganz glatter und ebener Oberfläche ist. Er wölbt sich stark vor und drängt die

linke cartilago arytenoidea und die linke Hälfte der Epiglottis gegen die Mittellinie hinein. Die Epiglottis steht unbeweglich und hindert Inspektion der Kehle. Der erwähnte Intumescens ist von Schleimhaut von natürlichem Aussehen bedeckt, abgerechnet etwas hervortretende Venenzeichnung. Bei bimanueller Palpation mit einem Finger im recessus pyriformis und einem Finger auswendig auf dem Tumor an der Vorderfläche des Halses bekommt man deutlich Fluktuationsgefühl. Bei direkter Laryngoskopie sieht man die linke Seite des Larynx immobilisiert. Die Stimmbänder von natürlichem Aussehen, sind aber nicht ganz scharfrandig während der Intonation.

Stethoskopia pulm. et cordis natürlich.

P. 84 regelmässig, kräftig.

Gewicht 108 //.

Pt. kann schwer vorläufig ihre Arbeit verlassen.

Rp. Fettkur.

Sol arseniatis natric.

15 Dr. $\times$ 3.

$7\frac{1}{6}$. Gewicht $111\frac{1}{2}$ // . Pt. versieht ihre Arbeit.

$19\frac{1}{6}$. Pt. wird auf der oto-laryngologischen Abteilung eingelegt.

$20\frac{1}{6}$. Tp. normal. Urin A S.

Unter Äthernarkose nach vorausgehender Morfininjektion (0.01) wird eine Längeneinschnitt über dem Tumor in der regio hyo-thyreoidea gelegt. Man präpariert den weichen Tumor frei und sieht, dass derselbe mit einer eingeebneten Partie in die Tiefe links von der Mittellinie gerade über dem obersten Rand der cartilago thyreoidea geht. Man präpariert weiter: die Cyste bekommt ein kleines Loch, und es wird etwas gelblich grüner, flockig schleimiger Inhalt entleert. Das Loch wird mit einer Pean's Pincette geschlossen, und die Lösung des Tumors wird fortgesetzt. Es gelingt, die Cyste in toto zu entfernen, ohne dass die Schleimhaut verletzt wird. Es kommt eine grosse Wundhöhle zum Vorschein, in deren Boden man die papierdünne Schleimhaut während der Respiration flottieren sieht. In die Wundhöhle wird eine lose Jodoformgazemöche eingelegt, und die Wunde wird mit 5 Suturen vereinigt.

$31\frac{1}{6}$. Abgesehen von einer leichten Temperaturerhöhung an den ersten paar Abenden nach der Operation war der Verlauf glatt. Die Wunde ist jetzt geheilt.

$3\frac{3}{4}$. Laryngoskopie natürlich. Die Stimme so gut wie natürlich, nur ganz leicht belegt.

Die entfernte Cyste ist 6×3 centimeter.

Mikroskopie: Der Schnitt der Cystenwand zeigt eine inwendige Bekleidung mit ganz flachen, fast endothelartigen Zellen mit grossem Kern und relativ wenig Protoplasma: keine Flimmerhaare.

In der Wand im übrigen fibröses Bindegewebe und etwas Plasmazellen.

Diagnose: Retentionscyste (Vilh. Jensen).

Epikrise:

Es handelt sich also um eine grosse Larynxcyste. Selbst wenn dieselbe in dem Zeitpunkte, wo die Operation vorgenommen wurde, durch ihr Wachstum eine Region eingenommen hatte, so dass sie vielleicht ebenso gut als eine extralaryngeale oder paralaryngeale Cyste bezeichnet werden könnte, so ist doch nach der Anamnese kaum Grund daran zu zweifeln, dass ihr Ursprung im Larynx liegt, wahrscheinlich in der *plica ary-epiglottica sinistra*.

Cyste im Larynx ist keine häufig vorkommende Krankheit, und sieht man von den am häufigsten vorkommenden, den kleinen Cysten an Epiglottis und Stimmbändern, ab, müssen Fälle von voluminöseren Cysten als seltene bezeichnet werden. Es ist nicht meine Absicht, auf die Literatur über Larynxcysten näher einzugehen. Ich möchte mir erlauben, auf eine Arbeit über Larynxcysten von Walter Salomon (Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. 62) zu verweisen, worin der Verfasser eine gute und kurze Darstellung der Frage gibt, und worin die wichtigste Literatur angeführt ist.

In meinem Falle handelte es sich um eine Retentionscyste, also eine Cyste, entstanden durch Retention von Drüsensekret infolge von Verstopfung des Ausmündungsganges der Drüse. Diese Cysten sieht man im allgemeinen auch als häufiger vorkommend an als Cysten der anderen Hauptgruppe, die kongenitalen Cysten, über deren Genese nicht volle Einigkeit zu sein scheint (Schneider: Zur Genese der kongenitalen Larynxcysten. Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. 64).

Ich möchte nur ein paar Worte über die Behandlung hinzufügen. In der bei weitem überwiegenden Anzahl Fälle von Larynxcysten wird die intralaryngeale Behandlung angezeigt sein. Dies gilt natürlich in allen Fällen von kleineren Cysten an der Epiglottis oder an den Stimm-

bändern. Aber auch Fällen von grossen Cysten gegenüber wird im allgemeinen die intralaryngeale Behandlung — Spaltung der Cystenwand. Excision eines Theiles derselben. Ätzung der Cavität — angeraten, selbst in Fällen, wo wegen Respirationsschwierigkeiten Tracheotomie gemacht worden ist. Laryngotomie wird nur in den schwersten Fällen empfohlen.

In dem hier referierten Falle gelang es, die Cyste durch eine extralaryngeale Operation zu entfernen. Dadurch dass man so die Cyste entfernt, ohne die Schleimhaut der Kehle zu verletzen, glaube ich, hat man die Patientin vor einem bedeutenden Risiko verschont und gleichzeitig vollständige Heilung in kürzerer Zeit als sonst möglich erzielt. Die gewählte Operationsweise lag in diesem Falle auf der Hand, da sich die Cyste spontan an die Oberfläche hervorgearbeitet hatte. Ich könnte mir aber gut denken, die Operationsweise in ähnlichen Fällen von grossen Cysten im recessus pyriformis anzuwenden, selbst wenn sie nicht — wie in diesem Falle — eine Hand gegen den Operateur ausstrecken.

Pneumo-Sinus frontalis dilatans.

Par le Dr. C. E. BENJAMINS

oto-rhino-laryngologue de l'hôpital St. Antoine.
Utrecht.

Avant d'exposer en détail les symptômes de cette affection extrêmement rare et dont le diagnostic a toujours été fait par surprise, je décrirai tout d'abord un cas que j'ai rencontré l'année dernière:

22 Mai 1917. Malade, âgé de 31 ans, atteint depuis 7 mois d'un rhume très tenace, subissant des améliorations et des exacerbations alternatives. Au début il existait une sécrétion muco-purulente, qui tarit bientôt: le seul symptôme nasal persistant était de l'obstruction surtout du côté droit. Le malade ne se rappelle pas si dans les derniers mois il s'est produit de l'écoulement du nez. Il y a deux mois il commença à ressentir une douleur localisée d'abord au sommet de la tête, qui descendit ensuite et se fixa dans la région frontale droite, tandis que le côté gauche restait complètement indolore. La douleur était vive le matin et diminuait graduellement pendant la journée.

Il avait parfois des vertiges, mais cela ne l'empêcha pas de faire son service régulièrement.

Il y a 4 semaines le malade remarqua des tuméfactions au dessus des yeux et au milieu du front; ces grosseurs ont augmenté jusqu'à ces derniers jours, puis sont restés stationnaires.

Pas de traumatisme antérieur. Les yeux sont restés bons.

Pas de syphilis.

L'examen fournit les symptômes suivant:

Au dessus de la partie médiane des sourcils se trouvent deux tumeurs en forme d'amande, et entre les deux au milieu et au dessus une troisième plus petite (fig. 1).

La saillie frontale gauche est la plus grande et nettement visible de profil (fig. 2).

La peau a partout une couleur normale et est mobile.

Les tuméfactions ont une consistance osseuse, nulle part de crépitation, pas de douleur à la pression ni au tapotement.

Rhinoscopie antérieure: A droite légère déviation de la cloison avec un fort éperon au milieu du nez, atteignant le cornet inférieur. Des deux côtés dans le méat nasal moyen de petits polypes, *pas nulle part*, aucune tuméfaction ni saillie dans la partie supérieure du nez.

La rhinoscopie postérieure montre à droite un petit polype, au dessus du cornet inférieur, et en outre un gonflement des deux cornets inférieurs, *mais nulle suppuration*. A la diaphanoscopie les deux sinus frontaux apparaissent très grands et très clairs. Les deux sinus maxillaires ne sont pas très nets mais de transparence égale.

La radiographie fut faite dans la direction latérale et occipito-frontale. Les sinus frontaux parurent très grands, leur contenu



Fig. 1. Avant de faire la photographie le contour des saillies fut marqué en pointillé à l'encre.



Fig. 2.

ne donna pas d'ombre sur la plaque. La cavité gauche surtout était grande et la paroi osseuse était très mince (fig. 3). Les autres cavités ne présentèrent aucune anomalie.

Pas de lésion aux yeux, ni aux orbites. (Dr. Rochat).

Vue et champ visuel normaux (également pour les couleurs, blanc, rouge, bleu, avec grands et petits objets, périmètre et méthode de Bjerrum).

Comme il n'existait pas de suppuration et que l'aspect par diaphanoscopie était clair (aussi bien à la lumière ordinaire, qu'aux rayons x) je diagnostiquai: *hydrocèle*, *mucocèle* ou *kyste*. Comme la tuméfaction était bilatérale et que dans les deux narines se trouvaient des polypes j'admis une affection double, en communication peut-être l'une avec l'autre. Pour diverses raisons, d'esthétique surtout, je décidai de traiter d'abord l'affection par la voie interne. Le 4 Juin 1917 le sinus frontal droit fut ouvert par voie intra-

nasale. Il fallut tout d'abord réséquer la cloison et exciser la crête. Incision verticale gauche, enlèvement sous-muqueux du cartilage, et de la partie osseuse de la cloison et de la crête jusqu'à ce que la narine droite fût complètement à jour. Le conduit naso-frontal étant inaccessible à la sonde, l'ablation des polypes et l'ouverture des cellules éthmoidales droites, permirent le sondage du sinus frontal. *Pas la moindre goutte de liquide n'apparut.* Le canal fut élargi au moyen de la lime ronde de Good, jusqu'à ce qu'une grosse sonde à dilatation pût facilement passer. Pas de tamponnement.

Les deux jours suivants légère hyperthermie vespérale, puis plus rien, et la céphalalgie, qui avait tout d'abord augmenté, disparut. Le patient avait déjà reçu quelques jours auparavant 0.5 gr. d'urotropine, trois fois par jour.

Il fallut corriger notre diagnostic, et nous fûmes amené à admettre du mucocèle dans la cavité gauche qui aurait partiellement repoussé la cavité droite. Il fut décidé d'opérer la cavité droite de l'extérieur, afin 1:0 de nous orienter au sujet des rapports des organes 2:0 de pouvoir enlever la grande saillie.

Le 11 Juin sous anesthésie locale au moyen de 1 % novocaïne-adréraline, fut pratiquée à travers tout le sourcil gauche non rasé une incision cutanée se terminant du côté interne par une légère courbe vers le bas. Après que le périoste fut replié vers le haut, la saillie osseuse se trouva complètement découverte.

Elle avait un reflet bleuâtre, la paroi osseuse était partout intacte. Il fut facile de pratiquer au moyen de la gouge et du maillet une ouverture ovale longue de 3 cm. dans l'os, dont l'épaisseur fut évaluée à $1\frac{1}{2}$ mm., sans léser la muqueuse devenue visible. On put constater que cette muqueuse ne *faisait pas saillie et n'était pas aspirée vers l'intérieur.*

En la piquant on ne vit s'échapper ni air ni liquide. La muqueuse parut très mince et on en enleva une bonne partie, qu'on conserva dans de la formaline à 10 % à fin d'examen ultérieur. On se trouvait en présence d'une grande cavité tapissée d'une muqueuse très pâle et très mince, avec par-ci-par-là de fines arborisations vasculaires. *La cavité ne contenait absolument pas de liquide,* elle était à peine humide à la partie inférieure. Cette humidité fut recueillie sur une gaze stérile et envoyée pour examen bactériologique au Laboratoire Central. La paroi postérieure de la cavité était nettement enfoncée vers l'intérieur et était rugueuse, l'os ne manquait nulle part. Au milieu du front à la racine du nez l'enforcement mesurait 2 cm. A droite la cavité contournait le sinus frontal droit avec une excavation de $3\frac{1}{2}$ cm. de longueur allant jusqu'au bord externe de la tuméfaction extérieure droite. La cloison entre les deux cavités, à la touche au stylet, donna

l'impression d'être assez épaisse. En haut la cavité s'étendait plus loin que la saillie externe ne l'aurait fait supposer. La paroi orbitaire ne présentait rien de particulier.

La communication de cette cavité avec le nez, était complètement obturée par un polype muqueux qui fut enlevé et conservé dans la formaline en vue de l'examen. Au moyen de la gouge et de la pince plate de Luc on pratiqua une large communication avec le nez.

La plus grande saillie extérieure ayant disparu, la plaie fut fermée per primam après suture du périoste et couverte de gaze au collodion. La plaie malgré un petit retard dû à une suppuration d'une suture fut guérie dans les dix jours et le patient complètement libéré de ses souffrances. La guérison s'est maintenue. Six mois après cette opération on extirpa encore quelques polypes récidivants.

Nous avions donc à faire à une forte dilatation du sinus frontal gauche, toute rempli d'air, et dont la communication avec le nez était obstruée par un petit polype.

Avant de passer à la pathogénèse de cette affection surprenante, nous devons tâcher de libérer la littérature médicale d'une idée erronée. Sous le nom de *pneumatocèle* ou *pneumocèle* on décrit deux affections différentes à tort confondues.

Nous lisons dans von Helly,¹ auteur de la première monographie étendue de l'affection, que dès 1855 Chevance employa le nom de "Pneumatocèle" et désignait par là *des tumeurs d'air entre la paroi crânienne et le périoste* provoquées par la pénétration de l'air venant des cavités pneumatiques du crâne.

Elle peuvent donc se présenter partout où se trouvent des cavités à air: au sinus frontal, au sinus maxillaire, à l'apophyse mastoïde.

Leur condition absolue de formation est *l'ouverture de la paroi osseuse*. Cette ouverture peut être 1:o congénitale, 2:o traumatique ou 3:o inflammatoire (par tuberculose, syphilis ou suppuration des cavités).

Ces tumeurs se forment brusquement quand le malade étternue ou fait des mouvements forcés. Elles sont élasti-

¹ Archiv für Klinische Chirurgie T. 41 - 1891 p. 685.

ques, donnent un son tympanique net à la percussion et peuvent *disparaître par la pression et le massage*.

Le même terme désigne encore des affections semblables au cas que nous avons décrit plus haut, et qui sont de toute autre nature et de toute autre origine. Ainsi nous trouvons dans Gerber¹ 14 cas dits "pneumatocèle", dont 2 ne sont pas de vrais pneumatocèles mais sont identiques à mon cas, ce sont les cas décrits par Posthumus Meyes et par Röpke. Hajek,² dans son traité, ne distingue pas non plus les cas de pneumatocèle, pas plus que les autres auteurs.

C'est l'usage du même mot pour deux affections différentes par les divers auteurs qui a donné lieu à cette confusion.

Je propose donc de décrire des cas semblables au mien sous le nom de *Pneumosinus dilatans*.

Les différences sont nettes, je les comparerai dans le tableau suivant:

<i>Pneumatocèle.</i>	<i>Pneumosinus dilatans.</i>
Poche d'air sous les enveloppes molles qui se tend par l'expiration.	Pas de coussin d'air, partout de l'os.
Disparaît temporairement par la pression et le massage.	Pas de modification par la pression ni le massage.
Lacune de la paroi osseuse.	Paroi osseuse intacte.
Apparition brusque.	Formation lente.
Cavité pas nécessairement dilatée, elle peut être normale ou contenir du pus (dans le cas de sinusite purulente).	Cavité fortement dilatée, contenant toujours de l'air seulement.

¹ Die Komplikationen der Stirnhöhlen-entzündungen 1909 p. 112.

² Pathologie u. Chir. der Nebenhöhlen d. Nase 3:0 Ed. 1909 p. 188.

Le pneumato-cèle peut provenir de la pneumosinusite dilatante p. ex. après traumatisme ou par destruction spontanée de la paroi osseuse. Le contraire n'arrive jamais.

Si l'on observe ces différences, on trouve très peu de cas de pneumosinusite dilatante décrits par les auteurs.

J'ai trouvé dans la littérature 3 cas du sinus frontal, une du sinus maxillaire et une des cellules ethmoidales.

Je résumerai ces cas ici.

1. Cas de W. Posthumus Meyes¹ 1898.

Homme de 18 ans, serofuleux peut-être syphilis héréditaire.

Depuis des années sécrétion purulente de la narine droite, avec diminution de la perception olfactive. Dans le nez perforation irrégulière de la cloison osseuse, à droite des croûtes purulentes et nécrose du cornet moyen, à gauche normal.

Diaphanoscopie: maxillaire supérieur et sinus frontal translucide.

Diagnostic: ethmoidite chronique suppurative droite. Traitement local, amélioration: traitement des suites: douche nasale. Quatre mois après: céphalalgie et sensation de pression au dessus de l'oeil droit, *légère saillie de la région supra-ciliaire*, qui est sensible à la pression. Deux mois plus tard: la saillie augmente, céphalalgie et sensibilité à la pression persistent. *Dans le nez plus de sécrétion purulente*. Le sondage du sinus frontal échoue. Deux mois après la saillie, le mal de tête et la sensibilité à la pression ont augmenté, la cavité est encore translucide, on pose le diagnostic de dilatation cystique avec contenu liquide et limpide.

Opération: incision par le sourcil, la paroi osseuse, mince comme du papier est partiellement excisée, la muqueuse a une coloration normale, *ne se trouve pas sous pression*. Le Sinus très grand et complètement vide, s'étend vers la gauche jusqu'au de la ligne médiane. Pas de communication avec la cavité nasale. Suture primaire. Le soir il s'écoule un peu de liquide sanguinolent de la narine droite.

Guérison. Quand le malade se mouche la peau se gonfle au dessus de l'oeil droit (le conduit frontal est donc libre).

¹ Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1898 II p. 143. Monatschr. f. Ohrenheilk. t. 32 p. 167.

2. Cas de Fr. Röpke¹ 1903.

Homme de 18 ans. maux de tête depuis 2 ans, surtout au dessus de l'oeil droit, vertige quand il se penche. Depuis 4 mois douleurs violentes et peu à peu *tumeur croissante au dessus de l'oeil droit*. Pas de sécrétion anormale du nez (rhumes fréquents cependant dans l'enfance), pas de traumatisme ni de syphilis. Examen clinique: à droite dilatation de la paroi antérieure et inférieure du sinus frontal, qui est douloureux à la pression. Dans le nez à droite: dilatation ampullaire du cornet moyen, pas de suppuration. Le cornet bulbeux, gros comme une noisette, contenant de l'air, est réséqué. *Le conduit naso-frontal ne peut être passé à la sonde.*

On ouvre le sinus frontal: la paroi antérieure est mince comme du papier. Au moment où la muqueuse fut percée, l'air s'échappa en sifflant, de la cavité. Celle-ci était tapissée de muqueuse normale. Pas de pus. *Le sondage du conduit frontal par en haut échoue.* Au moyen d'une cuiller fine on établit la communication avec la cavité nasale et l'on suture la plaie per primam.

Guérison et disparition des troubles, maintenues après 1¹/₂ ans.

3. Cas de P. Th. L. Kan² 1908.

Homme, 50 ans, depuis six mois forte protrusion du globe oculaire en bas et en dehors, produite par un épaississement osseux derrière la paroi supéro-interne de l'orbite.

Diagnostic: périostite ossifiante ou ostéome.

Opération: la tuméfaction paraissait être le *plancher très dilaté du Sinus frontal*. Dès les premiers coups de maillet la cavité fut ouverte, *elle était vide et très fortement agrandie*, avec muqueuse normale. A chaque expiration l'air s'engouffrait dans la cavité et barbotait dans le sang qui s'y était amassé. Le conduit fronto-nasal était dirigé fortement en arrière sans autre anomalie. Le plancher et la paroi antérieure furent enlevés, la plaie cutanée fut fermée.

Guérison. Kan suppose que l'air pénétra plus facilement dans la cavité par le processus d'involution normale, peut-être se forma-t-il de façon ou d'autre une valvule, qui facilita une augmentation permanente de la pression de l'air dans la cavité.

Le 4:e cas que j'ai trouvé concerne une affection du Sinus maxillaire.

¹ Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 44 p. 185.

² Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1908 II A p. 204.

4. Cas de Cotte et Nové Jossierand (1907).¹

Garçon de 12 ans. pas de troubles dentaires; tuméfaction progressive de la joue droite au niveau du Sinus maxillaire. Pseudo-fluctuation. pas de pus dans la narine.

Diagnostic hésitant, avec un kyste, incision exploratrice du sillon gingivo-labial: on rencontre *sinus très élargi vide avec muqueuse normale*. L'examen a montré une déviation de la cloison du même côté, de grosses amygdales, des végétations adénoïdes, pas de suppuration. Il est probable que les divers obstacles respiratoires ont contribué à la formation de la lésion, que les auteurs appellent aussi "pneumatocèle".

5. Cas de van den Helm (1917).²

Fillette de 15 ans. protrusion du globe oculaire gauche (récidive, l'affection ayant regressé spontanément il y a 9 ans). Pas de suppuration dans le nez. La radiographie montre une des parois de l'ethmoïde courbée vers la ligne médiane, translucide. On enlève au moyen de la gouge et de la pince de Luc les cellules et cloisons intermédiaires: *pas de sécrétion, muqueuse normale*.

La pathogénie de tous ces cas est restée obscure. Voici les explications possibles:

A. Il existait d'abord un mucocèle, celui-ci s'est vidé brusquement ou lentement par la formation d'une nouvelle communication avec le nez. Cette supposition est détruite par le fait qu'aucun des patients n'en a rien remarqué, ils avaient tous un nez sec. L'affection, du reste, au moment de l'opération était encore chez tous en voie de progression. La clinique montre de plus qu'après perforation spontanée d'un mucocèle, apparaît généralement de l'infection secondaire et de la suppuration. (Baurowicz)³

En outre le résultat de l'examen microscopique du tissu muqueux fait dans mon cas ne concorde pas avec cette hypothèse. (v. la page suivante).

¹ Lyon médical 15 Sept. 1907 (Analyse dans les Archives internation. de laryngologie T. 26 p. 303.

² Discussion à la Nederl. Keel-neus-oorheek. Ver. (Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1918 I p. 1119.)

³ Archiv. f. Laryngologie T. 12 p. 303.

B. Une bactérie productrice de gaz (éventuellement anaérobe), se serait développée dans la cavité refermée. Un tampon stérile frotté contre le fond de la cavité fut examiné bactériologiquement au Laboratoire central d'Utrecht et fournit un résultat négatif.

(Sécrétion gazeuse par l'épithélium de la cavité, comme dans la vessie natatoire des poissons, est une possibilité théorique, que nous ne citons que pour être complet).

C. D'une façon ou d'une autre une valvule s'est formée dans le conduit naso-frontal, de sorte que dans l'expiration forcée (mouchage, éternuement, mouvements corporels etc.) l'air pénètre dans la cavité et ne peut en sortir. Ceci conduit à l'élargissement de la cavité si la paroi est peu résistante.

Seulement dans le cas de Kan l'auteur a songé à cette possibilité et elle a des chances de probabilité malgré quelques objections possibles. Il est vrai que dans trois cas on n'a pu constater de communication, ni dans l'examen par le nez ni dans celui par les cavités accessoires, mais ce n'est pas une preuve contre l'existence d'un mécanisme valvulaire resté caché. Dans le cas décrit par Kan le passage d'air par en dessous est indiqué. Dans mon cas un petit polype obstruait l'entrée du conduit frontal et peut avoir fonctionné comme soupape. Pendant l'opération j'ai omis de la vérifier au moyen de l'expérience de Valsalva p. ex.

A cette explication de l'action dilatatrice on peut objecter qu'un seul cas seulement (celui de Röpke) présentait de l'exagération de la pression intra-cavitaire bien que l'affection fût en pleine progression chez tous les autres. Mais comme l'augmentation de pression ne se produisait que dans l'expiration forcée, il est possible que dans l'intervalle entre deux fortes expirations, si cet intervalle est assez long, une quantité d'air soit résorbée, quantité suffisante pour empêcher l'augmentation de la pression. Un mécanisme semblable est du reste décrit par Escat¹ dans la rhinite

¹ Annales d. Maladies de l'oreille etc. T. 37 no 9.

de l'influenza. Au moment de se moucher on ressent une pression douloureuse dans le sinus frontal et cette douleur se prolonge parfois. Escat pense que des particules arrivent dans le conduit naso-frontal, qui obstruent momentanément le canal. La pression frontale ne disparaît qu'après la résorption de l'air insufflé. Si le mécanisme valvulaire est plus persistant, ce phénomène peut se répéter et dilater la paroi si elle est peu résistante. La pression du reste dans les sinus monte dans l'expiration forcée. Les expériences de Neumeyer¹ prouvent que l'expiration profonde donne une augmentation de pression dans le sinus maxillaire, allant jusqu'à 260 mm. d'eau, et en éternuant on atteint 370 mm. J'ai trouvé la description d'un mécanisme semblable dans Passow,² donnant des amas d'air dans la fosse crânienne antérieure. Il faut dans ces cas que dans l'ethmoïde ou le long de la trompe d'Eustache se soit formée une fissure.

L'hypothèse que la cavité même n'était pas le siège de processus spéciaux est confirmée par l'examen microscopique:

a) le *polype obturant* ne se distingue en rien d'un polype muqueux ordinaire, il est entre autres, recouvert d'un épithélium cylindrique bien conservé.

b) le *morceau de muqueuse* du sinus frontal présente à la surface interne un épithélium cylindrique de 30—50 μ ., vibratil, limité par une membrane basilaire nette.

Beaucoup de leucocytes, peu de vaisseaux, sous-muqueuse oedématisée. Pas de glandes.

Quelques observations concernant *le diagnostic*:

Il est remarquable que le diagnostic n'ait été posé dans aucun des 6 cas cités. Quand on constate un élargissement d'un sinus nasal, translucide à la lumière ordinaire et aux rayons x, on doit donc penser non seulement au mucocèle et au kyste, mais encore à la pneumosinusite dilatante.

¹ Analyse dans The Journal of Laryngology T. 17 p. 155.

² Passow's Beiträge T. VIII n:o 5/6.

Pour le sinus frontal l'absence de protrusion oculaire donne déjà quelque probabilité de dilatation par l'air, puisque le mucocèle donne généralement un affaissement de la paroi inférieure, et puisque souvent aussi l'ethmoïde antérieur est intéressé. Nous voyons cependant aussi dans deux cas de pneumosinusite dilatante (Kan et van den Helm) du déplacement du globe oculaire. La percussion peut en outre donner quelques renseignements. Boenninghaus¹ indique que le signe le plus constant d'un mucocèle, même au début, est le son mat à la percussion. N'ayant pas songé à la pneumosinusite, je n'ai pas prêté attention au son de percussion du front, je pense cependant que le son dans cette affection *resterait clair*.

Je ne saurais indiquer comment on diagnostique la pneumosinusite débutante, parcequ'on peut trouver en effet de grandes cavités à air sans lésion. C'est seulement lorsqu'une des parois est sensiblement dilatée qu'on peut déterminer l'affection. En cas de doute et dans les autres sinus c'est la *ponction ou l'ouverture exploratrice* qui peut fixer le diagnostic.

Pour le *traitement* trois principes doivent prévaloir:

1. Il faut établir une large communication nasale pour éviter le mécanisme valvulaire.

2. Ne pas toucher à la muqueuse qui est saine.

3. Ne pas trop enlever de la paroi antérieure pour éviter de grandes difformités.

Pour éviter la transformation du "pneumosinus" en "pneumocèle" on placera un bandage compressif pendant quelques jours.

¹ Passow's Beiträge T. III. 1910.



Fig. 3.

On the hearing Sphere¹.

By S. E. HENSCHEN.

Professor Emeritus of Internal Medicine, Stockholm.

The starting point of this article is a paper, read at the Psychological Congress in Rome 1905 with the title "Surdité verbale pure" (Atti del Congresso di Psicologia, Roma 1906, p. 177).

The case at that time not being thoroughly examined microscopically, the paper was not published in the acts of the Congress, and the manuscript was laid aside.

Reclaiming a certain priority, I publish here for the first time my original paper, read at the Congress in French, on the purpose of showing that the ideas contained in the present text will not differ from those of the original paper of 1905. In the meantime, different researches on the matter have been published as:

Campbell, The localisation of cerebral function. Cambridge 1905.

Flechsig, Some communications in Neurol. Centralblatt 1908.

Mingazzini, Anatomia clinica. Roma 1913.

Liepmann's numerous papers.

Marie's and Déjérine's interesting discussions on Aphasia 1906—07.

Déjérine: *Surdité verbale pure*. Sémiologie, p. 414.

I. Sur la surdité verbale pure.

(Communication, faite au Congrès de Psychologie à Rome le 26 Avril 1905.

Depuis 40 ans les études sur le cerveau s'occupent tout spécialement de la question de la localisation. On a réussi

¹ An auto-extract from the original paper, written in German: Journal f. Psychologie und Neurologie. Herausgegeben. v. Forel u. Oscar Vogt. redig. v. K. Brodmanu 1918. Bd 22. Ergänzt. Hft. 3.

à tracer les grands contours généraux des centres sensibles, sensoriels et moteurs. Le problème actuel est de préciser les limites de ces centres et de déterminer leurs fonctions. Ce problème a pour but d'examiner, s'il y a des centres psychiques séparés des surfaces sensorielles, et si ces centres psychiques ont des valeurs différentes, c. à. d. s'il existe des centres séparés pour les procès psychiques plus ou moins simples ou compliqués. Dans mon étude sur le centre de la vision et sur les voies optiques, publiée il y a 15 ans (1890, au Congrès internat. de méd. à Paris, 1900), j'ai prononcé mon opinion à ce respect, et par opposition à l'avis, alors au cours, j'ai démontré que le centre de la vision c. à. d. la surface qui reçoit en premier lieu l'impression de la lumière, est restreinte et qu'elle ne se répand pas sur le pli courbe et sur la corticalité entière du lobe occipital. Ce centre est limité à une très petite superficie et se trouve principalement placé dans la scissure calcarine, savoir la partie du lobe occipital, marquée par la strie de Gennari, comme je l'ai déjà répété tant de fois. En outre, j'ai réussi à démontrer qu'il y a sur cette corticalité limitée une projection de la rétine, vu que la lèvre supérieure de cette scissure correspond à la moitié supérieure de la rétine, le fond de la scissure correspond à la ligne horizontale et la lèvre inférieure à la moitié inférieure de la rétine. Au Congrès international ici à Rome (en 1894) j'ai déjà eu l'occasion de développer mes opinions hérétiques à ce sujet. Douze ans d'études anatomo-cliniques m'ont persuadé de la justesse de ma théorie. Il n'y a pas dans la littérature un seul fait qui soit en contradiction avec mon avis, et les preuves positives de l'exactitude de mon opinion se trouvent aussi dans les préparations que je suis prêt à soumettre ici aux experts du Congrès.

La destruction bilatérale du centre de la vision provoque une cécité corticale, mais n'efface pas les mémoires visuelles, et surtout pas la mémoire visuelle des mots. De même la destruction limitée au centre visuel des mots ne provoque aucune forme de cécité extérieure. La corticalité de la vision est donc localement séparée du centre supérieur

psychique de la mémoire des mots. Il y a donc relativement à la vision au moins deux centres corticaux: un inférieur qui reçoit immédiatement l'impression de la lumière et un supérieur, qui est la corticalité de la mémoire ou de la représentation.

La surface sensorielle reçoit l'impression sensorielle qui est envoyée et déposée en forme de mémoire et de représentation dans le centre supérieur psychique. La preuve de ce fait a été donnée par moi quant à la corticalité de la vision. Par une méthode, aussi originale que géniale, M. Flechsig est arrivé au même résultat quant à l'extension du centre optique et ses rapports à la corticalité psychique de la vision.

Or, est-ce que cette façon de voir peut aussi s'appliquer à la surface corticale de l'ouïe? La science a rencontré ici de plus grandes difficultés, savoir d'isoler le centre sensoriel primaire de l'ouïe du centre psychique, et la question ne peut pas se résoudre ici à l'aide des faits cliniques, car il n'en existe que très peu. Encore aujourd'hui on place le centre de l'ouïe et de la mémoire des mots à la partie postérieure de la première et de la seconde circonvolution temporale gauche, comme le prétendent M. Wernicke et M. Friedländer. M. Flechsig le premier a pris distance des autres savants dans sa méthode: il a voulu démontrer que la surface auditive est minime et essentiellement limitée à la circonvolution transverse entre la circonvolution temporale et la partie postérieure de l'île de Reil. De même que le centre de la vision a une construction différente de la corticalité voisine, comme je l'ai prouvé, ainsi cette circonvolution diffère, selon M. Flechsig, de la corticalité voisine, et M. Ramón y Cajal semble en avoir fait l'histologie en détail.

(Il n'est pas bien sûr, que la description de M. Cajal s'applique à la circonvolution transverse ou, ce qui est plus probable, à la circonvolution première temporale. Remarque de M. Henschen, 1917.)

Ici, je vais communiquer à cette illustre assemblée un cas de surdité verbale pure, qui élucide ce sujet. Les cas

d'aphasie servent plus que d'autres à distinguer les surfaces sensorielles des centres psychiques.

Le cas est le suivant. Clara N., 54 ans, fut infectée de la syphilis par un enfant et fut en mai 1901 frappée d'un coup d'apoplexie, accompagnée de tiraillements et de faiblesse dans le côté droit; s'améliora. Le 1 Avril 1902 plusieurs nouvelles attaques, accompagnées d'une paralysie totale et permanente du côté gauche. Le 9 Avril elle n'avait pas encore d'aphasie, et l'ouïe était bonne des deux oreilles. Le 12 Avril nouvelle attaque, qui provoqua une surdité verbale complète. A partir de ce jour, son état restait constant, le côté droit n'était plus paralysé, mais le côté gauche l'était: pas d'hémianopsie.

Jusqu'à sa fin elle avait une bonne ouïe des deux oreilles: elle attrapait et comprenait le tictac d'une montre et le bruit d'un trousseau de clefs, elle pouvait entendre même un chuchotement et demanda alors: "Que dites vous, docteur?" Elle était lucide et s'intéressait à tout ce qui se passait dans la chambre, lisait son journal et racontait correctement les anecdotes lues. Quoique peu instruite, elle écrivait spontanément et copiait correctement et avec une certaine facilité. Elle parlait sensément et sans faire de fautes, mais ne comprenait pas un mot de ce qu'on lui disait.

Elle concevait les différents sons du diapason et semblait comprendre les mélodies et assurément le chant, mais ce n'était qu'exceptionnellement qu'elle comprenait un mot isolé comme docteur: elle ne saisissait presque jamais une phrase. Elle écoutait peu les sons.

Elle vivait ainsi jusqu'à sa mort deux ans plus tard. Pendant deux ans elle fut observée journellement par moi et par d'autres docteurs.

L'autopsie montrait: à l'hémisphère droit une destruction répandue de l'île de Reil, de l'opercule frontal et de la première et de la seconde et partiellement de la troisième circonvolution temporale. La circonvolution transverse était ramollie: le ramollissement pénétra au fond, jusqu'à la capsule interne.

L'hémisphère gauche: la lésion est presque exclusivement corticale. La corticalité est *détruite* dans la moitié postérieure de la *première circonvolution* temporale et dans toute la *partie postérieure de la seconde circonvolution temporale* jusque dans le pli courbe. L'insula est bien conservée. La *circonvolution transverse* est restée intacte à l'exception d'une petite lésion superficielle à la limite de la première circonvolution temporale. Pas de lésion dans la moelle profonde.

De ce cas on peut tirer les *conclusions* suivantes:

1. La corticalité de la partie postérieure de T_1 et de T_2 ne transmet pas l'ouïe, car elle était bilatéralement détruite ou isolée, mais l'acuité auditive n'était pas altérée.

2. La circonvolution transverse du côté gauche, qui seule était conservée, aura transmis ici une ouïe aigue des deux oreilles, c. à. d. l'ouïe est bilatéralement innervée. La théorie Wernicke-Friedländer sur la localisation du centre auditif ne semble donc pas exacte.

3. La surdité verbale pure qui fut constatée complète, était causée par la destruction de la moitié postérieure de T_1 et de T_2 du côté gauche.

4. La surdité verbale pure n'est donc pas toujours causée par des lésions souscorticales, et la doctrine de Lichtheim n'est pas appuyée sur ce cas.

5. Le cas célèbre de M. Déjérine, où il y avait une atrophie des cellules des deux premières circonvolutions temporales, est en concordance avec mon cas.

6. Il est probable que la surface auditive est localement séparée de la surface perceptive des mots, à l'opposition de la théorie de Wernicke et d'autres, mais en accord de celle de M. Flechsig.

7. La destruction de la corticalité de la perception des mots ne provoque pas nécessairement un dérangement du langage interne.

8. La surdité verbale pure ne coïncide avec la surdité corticale, comme le prétend M. Déjérine.

9. La théorie de M. Déjérine et d'autres sur l'aphasie

ne se laisse pas expliquer par ce cas, car ici il n'y avait jamais une lésion des autres formes du langage: la lecture, l'écriture et même la perception musicale étaient intactes.

10. La surdité verbale pure ne coïncide pas avec la surdité labyrinthique, comme on l'a prétendu.

11. La surdité verbale pure et la surdité psychique ne se couvrent pas, car la femme en question entendait et comprenait d'autres sons comme ceux de la montre et des clefs etc.

12. La surdité verbale n'était pas nécessairement causée par une interruption dans le conduit médullaire, comme l'ont prétendu M. M. Lichtheim, Ziehl et d'autres.

13. L'innervation associative du langage et de l'écriture conservée, cette innervation doit provenir d'une autre corticalité psychique, qui paraît être d'une autre valeur, plus haute, que le centre auditif des mots. Il existe probablement un centre supérieur de la perception et de la mémoire du langage.

14. Le centre de la lecture était dans ce cas démontré indépendant du centre auditif des mots.

15. La doctrine actuelle de l'aphasie me semble donc renversée par ce cas et doit être révisée, et il faut un examen minutieux des lésions médullaires, c. à. d. des voies d'association — dans tous les cas d'aphasie.

Résumé.

De même qu'il existe pour la vision des centres séparés d'une valeur différente, il y en a aussi pour l'ouïe. Il y a une surface sensorielle pour la perception immédiate des sons, une autre pour la perception des mots, et celle-ci semble séparée de la corticalité des mémoires et de l'innervation des mots, c. à. d. il y a des centres psychiques d'une valeur différente.

Le cas démontré est donc d'une importance fondamentale au point de vue psychologique du cerveau.

A case of pure Word-deafness.*Clinical History.*

Clara Nilsson, aged 54 years, married, Stockholm 1902. Nr 141. Entered the Hospital $\frac{4}{1}$ 1902. died $\frac{6}{6}$ 1904.

Prehistory. No inheritance. Patient acquired syphilis 1883, by nursing a child of another family and got different signs of syphilis, as ulceration at anus, vulva and on her chest and manilla. 1885 pharyngeal symptoms. Was treated 1884 and later antiluetically in 3—4 months.

Present disease. In May 1901, suddenly twitchings appeared in the right hand and foot and in the eyelids on the right side. The mouth was thrown obliquely. The twitchings ceased, but pat. had the sensation of paralysis in her right hand and foot. The superior right eyelid remained lower than on the left side, and pat. talked unclearly, and it was difficult to understand her. The food (and soup) ran out from the mouth. Consciousness was not lost, but her memory was from this time always weakened.

The latest period of her disease. On the 31st of March, when she was occupied cutting wood and keeping a match in her hand, the match dropped from her hand. She found in the darkness her left hand, which was quite cold, but didn't recognize the hand as her own and began to bend the articulations. Soon afterwards the whole body began to tremble, and she fell to the left on her left paralysed hand, without losing consciousness. She stood up with some difficulty, went to her chamber and told her daughter what had arrived, and could then perform her duties.

On the 3rd of April the twitchings began again from time to time in her left arm and her left leg, and she went to bed feeling sick. She never lost her consciousness. There remained a certain weakness in the left leg and the twitchings in left arm and leg came and went. She remarked no anaesthesia nor sensation of cool, since the 31st of March. There was no motility in the left arm, the left knee or foot. Entered the hospital $\frac{1}{4}$ 1902.

Status præsens $\frac{3}{1}$ 1902. Pat. is robust and fat. Sleeping and appetite are good. A great radiant scar on the 2nd right rib, a consequence of the open ulceration of 1896—1901. A little scar on the left fibula,

Pat. is in bed, has a little fever. No paræsthesia or hallucinations, headache or giddiness.

Psyche is clear, her comprehension is good, she is interested in the surrounding people and events. Her memory is weak, she is low-spirited and irritable. *No aphasia.*

Cranial nerves. I. Sense of smell good.

II. Sense of sight, on the right eye 0.3, on the left eye 0.2. Sense of colour good. The camp of sight smaller than normal, the left one a little smaller than the right. No hemianopsia.

III, IV, VI. No Strabism or ptosis. The left pupil larger than the right.

V. Sensibility on both sides normal. Sense of taste good.

VII. A light paresis of the left facialis.

VIII. Hearing good on both sides.

IX, X, XI, XII are normal.

Motility of the left shoulder a little limited, in the left arm, knee and foot completely disappeared, on the right side good.

Sensibility on both sides good, normal.

Reflexes on the left side stronger than on the right.

Heart. Sounds rather normal. Arteries: some rigidity.

Urine. No sugar, a little albumen.

Development of the disease.

¹²/₁. At 6 hours p. m. pat. suddenly became agitated and confused, talked unclearly and didn't lie quiet in the bed. Language sometimes clear, sometimes incomprehensible, could hardly speak a word. She appeared irritated, and supposed she would go mad. She was *word-deaf*, conscious.

¹³/₄. Irritable and confused.

Word-comprehension. She did not understand what was said to her, even by regarding the mouth of the speaker. Her hearing was not lost. She did not answer questions.

Hearing. She hears a "Hallo", but does not attend much to the tic tac of a watch.

Language is sometimes very fluent: sometimes difficulty in pronouncing some words or sentences. She appears to have forgotten the name of her husband: "What is the name of my husband?" she asks.

Amnesic Aphasia. She recognizes the objects, but cannot name them.

Comprehension of objects is very good: when they give her a watch, she regards it, gives it back saying she has no use of it, tells the names of her friends.

Reading: She appears not to understand reading, turns the newspaper upside down, does not understand its contents. She does not follow written orders.

Writing. She cannot be impelled to write, and refuses to take the pen.

Motility and sensibility are not changed (s. status.) No albumen.

¹⁵/₄. She asked for drinkwater: "some cold in the mouth. I do not remember anything, I am not clear."

¹⁶/₄. Pat. has read a newspaper and has partially understood what she has read. Pointed at a place in the journal, and said: "What a knave, how can he misbehave so?"

¹⁷/₄. Pat. has read aloud to-day what was written on a paper, and has understood what she read.

¹⁸/₄. Could tell the time by the watch.

¹/₅. Pat. is more animated and interested in the surroundings than formerly. She comprehends more of what she reads and what people say to her: at times she understands what they say to her, at times she does not comprehend anything. Generally she does not take care of the conversation, but only speaks for herself. She is chatty and speaks about the events in the hospital. She comprehends better what she is reading and comprehends clearly written orders. She often reads the newspapers and likes to have a chat about the contents of the journals.

¹⁶/₅—¹/₆. Motility in the left side better.

¹⁴/₆. Pat. still comprehends printed and written matter better.

²⁵/₇. Progressive amelioration, writes her name rather correctly. She understands what you write, if the sentences are short, by thinking for herself; she appears to be deaf when you address her.

She speaks very much, sometimes the words are failing, sometimes she does not remember the names of her friends, she is paraphasic, by repeating words; she remembers immediately the right word.

She is able to read, and tells correctly what she has read. Reads also written words and comprehends them.

She writes spontaneously or from dictation, although paragrammic.

¹⁹/₁₂. *Clinical demonstration.* Examination.

Question: How old are you? Answer: Convulsions.

Question: What is your age? Answer: 55 years.

Question: Where have you got your nose? Answer: Don't understand.

Question: What is the name of the Doctor? Answer: On the right side.

Question: Have you any children? Answer: 2 in life, 2 are dead.

She distinguishes clearly high and low tones.

1903. Februar and March. Pat. animated and very much interested in speaking and tells everything fluently and humorously. The memory is good as also the ability of observation. She is interested in everything that happens in the surroundings. She speaks about the beginning and development of her disease. Reads with interest the newspapers and makes immoral remarks. It is often difficult to interrupt her speech.

She speaks correctly, reads correctly and comprehends printed or written words. Her word-hearing is variable, but is generally

defective. Noises and sounds are easily comprehended, as well as tones of different height.

Her state as before.

1904. A thorough examination was made in April.

State. General state as in April 1902.

Examination on *Cranial nerves*: in general as in April 1902. Hearing good on both ears, but she can't understand words.

Body: the left side and limbs are paretic.

Psyche: Perception good, recognizes objects, can name everything correctly and has correct ideas. Memory little weakened. Pat. talks very much, but often paraphasic.

¹²/₁₈. It seems sometimes as if pat. could comprehend what is said to her. Speech is tolerably correct.

¹⁵/₁₁. Pat. is chatty, humorous and likes to tell stories. She comprehends written words and sentences very well. Memory good. She comprehends different sounds for ex.: of keys, whistles etc., recognizes different voices. Being occupied with her own thoughts, she does not give attention to voices or talks of any kind.

She is not completely *word-deaf* to a certain kind of words. Speaks without hindrance, but a little paraphasic. Names objects correctly.

No *alexia*, she reads printed and written matter correctly and loudly, and tells what she has read.

Agraphia. She writes by order her name and her thoughts. Small errors, neglected letters, or syllables were not attended to. Some words were not written.

Calculation. She can perform simple counting by heart or by writing.

Amusic. Pat. could formerly sing, now no more; she hears the songs, but does not catch the words. Whether she is able to distinguish different melodies from one another, can not be decided.

Otological examination (Doktor Stangenberg). Showed normal state, but it was not possible to decide if she could distinguish between different tones, but she made a distinction between tones from different tuning-forks.

¹⁵/₁₂. The tic-tac of a watch was heard on the right ear at a distance of 20 cm., on the left ear at 30 cm. *She hears on both ears all tones, from the highest to the lowest.*

She can repeat words quickly without any delay, and not only consonants but also vowels, without regarding the mouth of the speaker.

Pat. can distinguish tones of different musical instruments (as of tuning-forks, voices etc.) and also tones of different height; she can tell which tone is higher or lower, if the difference is greater than a fifth. When there are small differences, she often makes mistakes.

She remembers common melodies, and tells the names of the songs, and can also repeat them by singing, even if she makes small mistakes. She has *great difficulty in understanding what is said to her*, and it is necessary to repeat it many times in order to be understood.

Language. Pat. likes to speak, her speech is clear, and she finds the correct words. No paraphasia.

Reads her journal and understands what she reads. Her word-deafness is very much marked, very seldom she is able to comprehend any word.

Writing. She does not like to write, she copies correctly, and writes spontaneously common words.

1904. April. Her general state is worse. In May very bad.
6/6. Dead.

2. Macro- and microscopical description of the brain.

Macroscopical post-mortem. Dura and Pia normal. Nearly symmetrical lesions are present in *both* hemispheres.

Left hemisphere. Fig. 1—9. The softening forms a contiguous field, beginning in the occipital lobe and distending forwards as a narrow field over the posterior portion of T¹, T², and the lower part of T^{tr}. (gyrus transversus) and the boundaries of O² O³, T³ and A. The following cortical surfaces are destroyed: a small surface between O² and O³, about 2—3 cm. before the O- pole, T² (posterior part) with its white substance. T¹, (posterior half, between 7.5—10.5 cm. before the O- pole) and the ventral margin between 5—7.5 cm. Of this portion only the cortex on the inferior surface is destroyed. A communication of the cortex of the extension 10.5—6.5 cm. with more central part is not possible, but a communication of the more frontal T¹-cortex with frontal parts of the brain may remain (Details in the orig.) T^{tr} in its lateral part at the union with T¹ is destroyed to an extent of 1 cm.², (both the cortex and the marrow). The fig. will show how deep the destruction is extended in the white substance.

Right hemisphere. Fig. 10—21. Resulting from a thrombosis of the art. media, the softening has destroyed a considerable part of the middle brain.

This destruction is extended over the posterior part of the white substance of T³, the operculum of F³, C^a (= F^a, ascending frontal convolution) C^p (= P^a, ascending parietal convolution), the whole Insula, the greatest part of T¹ and T², and extends on both sides of t' (sulcus parallelus); T^{tr} is totally destroyed, T³ only in its frontal parts and at the T-pole. The destruction extends into the white

substance of Insula, the lenticular nucleus, downwards into the marrow of T^3 — T^1 , and has reached frontal portions of the internal capsule. The optical system is conserved, as well as the Thalamus, and partially the Globus pallidus. Corresponding to the frontal destruction, this touches the wall of the frontal ventricle.

b. *Microscopical examination.* (s. Original). A. *Left hemisphere.* The changes of the white substance may be studied on the figures. The most important changes concern T' , T'' , and T^{tr} (Fig. 1—9).

T^1 : the softening has destroyed on frontal sections only the dorsal cortex, in middle sections the total convolution, on more occipital sections only the ventral surface, and extends to the white substance of T^{tr} .

T^2 is softened on frontal sections only on its dorsal surface, on more occipital sections nearly totally the softening penetrates into the occipital marrow, where stripes of new bundles are degenerated as far as the ventricular wall.

T^{tr} is totally destroyed only in its frontal portion; on more occipital sections only the marrow of the root of T^{tr} is softened, in variable extension as fig. 7—9 show.

Secondary degeneration is to be seen in deeper marrow, corresponding to the auditory bundle.

The occipital optical bundles are preserved.

B. *Right hemisphere.* Corresponding to the great lateral destruction, the white substance is destroyed as far as fig. 10—21 show.

F^3 : the marrow is resorbed as far as to the ventricular wall.

C^a and C^p : the ventral surface is softened.

Insula is totally softened as deep as to the globus pallidus (Fig. 12).

T^1 and T^2 nearly quite softened (Fig. 12—18).

T^{tr} totally disappeared.

Putamen disappeared.

Some foci of softening in the dorsal-anterior part of the internal capsule.

Secondary degenerations in Türck's bundle in pes, and in the frontal pes-bundle. (details, s. orig.)

Optical way essentially unaffected.

Résumé of the clinical observations.

Pat. aged 54 years was insons infected by lues 1883, manifesting itself by large chronic ulcerations in the skin of the chest, and by symptoms from anus and vulva. In May 1901 the first symptoms of her disease appeared in the form of twitchings in

right hand and foot and the eyelids: she had also a sensation of paresis in these parts.

In March and April 1902 repeated attacks with paresis of the left side, without aphasia but consecutive hemiplegia sinistra.

In April 1902 an attack of word-deafness in transitory and incomplete form. From this time the word-deafness persisted with its consequences until her death.

Present state in April 1902. Patients *psychical state* was, as to the comprehension of the surrounding world, normal, she conceived everything quickly and in a normal manner, recognized all objects, was vivacious and interested, but she soon became tired. Her ideas are normal, no hallucinations, except at the attacks. Memory in general good. Irritable.

Sensibility on both sides normal, as to all qualities.

Smell, taste good. Power of *sight* diminished on the right eye to 0.2—0.3, on the left eye also to 0.2. The sight-fields a little narrowed. *Hearing* on both ears sharp. Dr. Stangenberg could not detect any changes or defects. She perceives all tones, without any partial loss of tones.

Comprehension of sounds in every respect good, *with exception of words*. She could distinguish the voice of a man from that of a woman, and recognized the voices of different persons, but could not comprehend the meaning or sentence of the words they said. In general she was unaffected by voices.

Music-comprehension. Pat. can distinguish different instruments and tones of different height when the interval is greater than a fifth, can even distinguish between tones with a difference of half a degree.

Singing. Pat. could formerly sing, and even now recognizes the melodies of common songs, and is able to sing, although not quite correctly. She comprehends if the song is false.

Conclusion: *The power of hearing is good, the comprehension of sounds and tones and melodies is good.*

Aphasia. After the first attack there was no aphasia, and the comprehension of speech and words was unaffected. After the second attack ($12/1$ 1902) a marked word-deafness was observed. This symptom was constant, remained for 2 years, until her death and was stationary, but *not absolute*.

Comprehension of letters was not always absolutely absent. Sometimes she was able to comprehend short syllables and words, but she was nearly completely word-deaf to common conversation or address, and she said: there is something wrong in my brain-office.

The repeating of single letters is sometimes possible, but only exceptionally of words and never of sentences. There was also

sometimes a mechanical echo-repeating, but no psychical comprehension of the words.

No paraphasia in general, only exceptionally.

Alexia was not to be observed with exception of the first time after the attack. Pat. reads correctly, loudly and quickly, printed and written matter and comprehends everything. She tells correctly the contents of a journal.

Agraphia. Spontaneously she could write her name, but not from dictation, and simple letters when regarding the month of the speaker. In copying she was successful.

Motoric aphasia. Immediately after the attack of ¹²/₄ 1902 her speech was unclear and confused, but already the following day fluent, although she had some difficulty in finding certain words and sentences. Shortly afterwards she was always able to find the correct words, and spoke clearly and intelligently, often humorously, and named the objects exactly.

Amnesic aphasia. The second day after the attack and some days later, she could not remember the name of her husband, she recognized her parents and their names.

Soon afterwards her speech became correct and good, and she could speak of everything she liked, up to her death.

Muscles of the eyes. The pupils narrow, the right narrower than the left. Reaction persisted. No strabismus or ptosis.

Facialis: a slight paresis on the left side.

Motility. Very much marked paresis on the left side, especially in the leg.

Reflexes to be found on both sides; vasomotoric troubles at the end of life.

Internal organs. Arteriosclerosis.

Heart 1904: Dilatation, Myocarditis, Stenosis ostii mitralis.

Kidneys: induration, infarcts.

The clinical diagnosis of a myocarditis and arteriosclerosis on luetical basis was verified by the post-mortem. The mitral stenosis was latent.

III. Clinical Remarks. Word-deafness.

The present case is without any doubt a case of "*pure word-deafness*" or "*surdité verbale pure*". Those both terms seem not quite exact, the term "pure" being only negative. The term of Lichtheim "subcortical" is not to be recommended, the anatomical localisation not being always in the white matter as in the case of *Déjérine-Sérieur* with

exactly cortical changes, and in the case of Pick with cortico-medullar changes.

The name of Lichtheim is based on theoretical ground without sufficient supporting section.

The pure word-deafness as being based on clinical observations ought to have a clinical name and ought to bear the name of "perceptive word-deafness". The character of this form of word-deafness is that only the comprehension of words is wanting and of course also the power of repeating words or writing from dictation, but the pat. is able to speak, to read with psychical comprehension and to write spontaneously and to copy.

All these characters were to be found in my case, and the word-deafness of the pat. was nearly absolute, constant and stationary. No repetition of words was possible: no paraphasia. Pat. could read the journals and write tolerably. Of such cases only a few with a postmortem are known, and only few of these are typical. Such cases are the following:

1) case of *Déjérine-Sérieux* with a progressive deafness until complete deafness, but incomplete word-deafness and repetition.

2) cases of Pick, not typical (Liepmann).

3) case of Veraguth (unclear case, Liepmann):

4) case of van Gehuchten and Goris, case of abscess, without satisfactory anatomical examination, as operated.

The remaining case 5 of Liepmann (Gorstelle) seems to speak in favour of Lichtheim's theory, an hemorrhage being met with in the white substance. My case is of a nature to elucidate this form of aphasia.

All forms of pure word-deafness were at first considered as cerebral cases, but since Freund had drawn the attention to the fact that a labyrinthical deafness simulates a real word-deafness, this form has played a certain role in the history of pure word-deafness. Monakow has arrived at the conviction: "dass es keinem Zweifel unterliegt, dass der reinen Worttaubheit stets ein ausgedehnter bis in den Markkörper dringender Herd oder Massentrophie in der Reg. temp. Heschls Windung, hinteres $\frac{1}{3}$ von Tl. nicht

selten doppelseitig) entspricht. Unaufgeklärt ist nur ob es nicht stets um eine mit einem peripheren Ohrenleiden (Labyrinth-Erkrankung oder einer primären Degeneration des N. acusticus. eigene Beobacht.) notwendig kombinierte Herdläsion oder örtliche Atrophie in der Regio temp. handelt.⁴

In some cases (of Déjérine-Sérieux, and Freund, Liepmann's case Henschel), a disease of the labyrinth on one side was to be found. Monakow makes the conclusion, that the perceptive word-deafness is essentially of cerebral and not of pure labyrinthical origin, but Freund considers Liepmann's case not as a cerebral case (against Liepmann). Liepmann also opposes against the meaning of Freund, and is convinced of the existence of cases of word-deafness of really cerebral origin (case Gorstelle). After Bezold's theory that partial tone-deafness (of the *sixte* $h_1 - g''$) is characteristic of labyrinthic form, it will always be necessary to examine the cases in that respect, before an exacte diagnosis can be made. From this point of view also the present case is worthy of attention. By repeated observations I could state that no partial tone-deafness was present, as Bezold supposes, but notwithstanding a word-deafness was observed. There is consequently no cause to assume a labyrinthical change as a cause of the present word-deafness.

Here are also the necessary guarantees, that the case of Clara Nilsson is a *case of pure word-deafness*.

My case is in opposition to the meaning of Monakow, that this form of word-deafness reposes on a labyrinthical base, and it shows that *cerebral forms of pure word-deafness do exist*.

As to the *anatomical changes*, it is to be observed that in this case the power of hearing sharply was unaffected on both ears (in opposition to the preceeding cases). The lesions were bilateral, and the case shows that in spite of a bilateral destruction of T^1 , the hearing can exist without diminution of its sharpness, and that the destruction of one

temporal lobe does not diminish the power of hearing on the opposite ear, as I have already shown many years ago in cases published in my *Pathologie des Gehirns*.

Larionow and Edinger have also proved this.

The theory of Lichtheim does not find any support in my case, but the conception of the anatomy of the pure word-deafness will be cleared up and extended by my case. Liepmann found a medullary (subcortical) lesion and assumed his own case as supporting Lichtheim's theory, but the present case shows that *in such cases also the cortex can be softened*. The supposed subcortical nature of the pure word-deafness is not exact or exhausting the anatomy of this form of word-deafness.

As to the narrower localisation of the subcortical word-deafness, Monakow supposes as basis "einen ausgedehnten bis tief in das Mark dringenden Herd oder Massentrophie in der Reg. temporalis (Heschl'sche Windung, hinteres Drittel von T¹, nicht selten doppelseitig). This assumption is not verified in my case, the convolution of Heschl being destroyed only in its more frontal portion, the posterior part being conserved, but a bilateral destruction of T¹ and T² and of the right T^{tr} being found. I conclude that the posterior portion of T^{tr} does suffice to a good hearing. *This case is of course fundamental as to the localisation of pure word-deafness*. The destruction of T^{tr} is of course not the condition necessary for the appearance of the pure word-deafness, as certain authors presumed. I conclude that T^{tr} (Q) is the auditory centre. Consequently I do accept the meaning of Monakow and Quensel.

But Quensel says: "Die Querwindung bildet eine Grenz- und Übergangsstation. Alle durch einen tiefer peripher gelegenen Herd bedingte Worttaubheit könnte man als rein perceptive bezeichnen, diese ist stets absolut, sie ist rein und — stabil. Umgekehrt ist jede durch einen zentraleren Herd hervorgegangene Worttaubheit nothwendig partiell, kompliziert und meist auch rückbildungsfähig. Rein associative form."

I do not accept this conclusion. T^{tr} being the real primary

hearing centre; every destruction of T^{tr} or of the more peripheral hearing conduction ought to bring on a cortical deafness or a conduction-deafness. (Leitungstaubheit). Every destruction, if bilateral, or a destruction of the corpus callosum, resp. the right hearing conduction and also of the connection with the right hearing centre, resp. this centre itself, is characterized through the acoustic irritation not being forwarded to the wordhearing centre in the left T^1 . Such changes being present, the pure word-deafness ought to be the necessary consequence. But there is in those cases no real aphasia, but only a labyrinthical, conductional or cortical deafness present, simulating a perceptive word-deafness. As a consequence of the destruction of the hearing-cortex or of the conduction, the power of repeating words or writing from dictation is impossible, but the person is able to speak, read and write as a deaf man, still he is not aphatic. The cortex too, or the communication between T^1 and T^{tr} being destroyed, the present form of word-deafness in my case will show all those characters of a pure word-deafness. *Consequently T^1 mediates the passage of the sounds of words to the association centre, where the comprehension of the words takes place.*

By clinical observation the existence of two forms of word-deafness, the word-sound-deafness and the word-comprehension-deafness is proved. Consequently there exist two centres: 1) of word-sound 2) of word-comprehension.

In consequence of this theory, we ought to accept 3 forms of word-deafness.

1) A *pseudo-word-deafness* essentially only a form of deafness with 3 subforms:

a) of labyrinthical. b) of conductional. c) of cerebral (cortical) origin.

To these classes belong many cases of pseudo-word-deafness, as the subcortical word-deafness (Liepmann's case) or cortical deafness, by destruction of T^{tr} (some cases of Quensel) or labyrinthical deafness (Freund).

2) *Perceptive word-deafness* is a consequence of the destruction of the centre for word-sounds in T^1 or of the

conduction between T^{tr} and T^1 or of the conduction between T^1 and the centre for comprehension of words. This form is characterized by a loss of the comprehension of words, of the power of repeating words or writing from dictation, but conservation of the spontaneous speech, writing and reading. To this form belongs my case.

3) Associative word-deafness with troubles of the internal word, also of the spontaneous speech as a consequence of the destruction of the centre of word-comprehension, which is probably situated in (T^2 and) T^3 .

The confusion about this matter -- the real nature of word-deafness -- is very remarkable, and difficult to understand. This confusion is, after my opinion, a consequence of an erroneous localisation and limitation of the hearing centre in relation to the word-centre, the authors localizing those to the same surface in the temporal lobe. In this respect Wernicke is at present a leader, supposing that those both centres coincide and that the hearing conduction of the sexte h_1 -- g^2 ends in the word-centre in T^1 , where only this sexte would be perceived. Wernicke has *by this assumption destroyed the base of his own theory on word-deafness and his whole doctrine of aphasia*, and *disapproved the specificity of the word-deafness*. *Aphasia would of course be in concordance with this new theory of Wernicke no more a loss of one of the highest psychical faculties and functions, viz. to comprehend the speech, but only a form of partial deafness to those tones, which are necessary for understanding words -- of course a form of central deafness*. But, I think, *it will be necessary to distinguish between cortical deafness to sounds or tones and word-deafness*. The present case is of nature to clear up this matter, and it will be necessary to make a revision of the doctrine of aphasia in this respect.

Conclusions from the present case.

1) The cortex of the posterior parts of T^1 and T_2 does not belong to the hearing centre as being in both hemispheres destroyed, without any lowering of the acoustic power. (Reservation in respect to the part of T^1 in immediate vicinity to T^{tr} .)

2) T^{tr}, which was conserved on the left side in its posterior portion, may have received the acoustic irritation. This part only on the left side remaining, the ears (hearing) may be bilaterally innervated. The conservation of only the posterior part of T^{tr} on one side may suffice for a sharp hearing. The localisation of Wernicke-Friedländer of the hearing centre in T¹ is erroneous.

3) The "pure word-deafness" in this case was effected by the bilateral destruction of the posterior portion of T¹.

4) Lichtheim's theory as to the localisation of the subcortical word-deafness is not conclusive.

5) In the case of "pure word-deafness" cortical, cortico-medullar, or only subcortical (medullar) changes are present. The name "subcortical deafness" is consequently not supportable.

6) The auditory centre is of course separated from the word-centre, in opposition to Wernicke's but in concordance with Flechsig's doctrine, an opinion supported by myself as early as 1887 at the Swedish medical Congress in Norrköping.

7) The destruction of the word-sound-centre in T¹ does not provoke any trouble of the "internal word" and the spontaneous speech.

8) The word-sound-centre and word-comprehension-centre are locally separated, and the destruction of these centres provoke different forms of aphasia.

9) The pure (perceptive) word-deafness does not coincide with the labyrinthic form and may exist without any lesion of the labyrinth (against Monakow and Freund).

10) The pure word-deafness does not coincide with the psychical deafness, as some authors think, the present patient understanding the nature of every sound, except that of words.

11) The reading faculty is independent of word-deafness and has a special centre, separated from the word-hearing centre.

12) Also the writing is independent of wordhearing.

13) There exist in the temporal lobe at least 3 different centres above each other: the primary acoustic centre,

the word-sound-centre, the word-comprehension-centre. With those the music-clang-centre and music-comprehension-centre are coordinated, the localisation of which is not known. Also the limitation of the word-comprehension-centre is not yet sufficiently known. The word-clang-centre is localized to T¹.

14) The doctrine of word-deafness must be revised.

The most important conclusion is that there exist in the temporal lobe different psychic centres lying above each other, of different value and different localisation.

IV. Pathologico-anatomical remarks.

Observations in case Clara Nilsson.

1. A. *Left hemisphere.*

Secondary degenerations from the great softening in the temporal lobe.

1) In the occipital optical radiation atrophical bundles from the softened focus perforate the white substance as far as to the ventricular wall (Fig. 3—7).

2) 2 white stripes emanate from the degenerated focus below the hilus of T^{tr} and upwards into the white marrow (Fig. 7—9), one parallel to the insular surface (association fibres).

3) The other more ventral stripe takes its course inwards to the internal capsule, on the dorsal side of the external geniculate body and disappears here in the retrolenticular capsule (in the direction of Türk's bundle or the acoustic conduction) (s. original).

B. *Right hemisphere.* Primary focus (s. orig.).

Secondary degenerations:

1) The acoustic conduction must be destroyed or atrophical. The internal geniculate body is completely degenerated; the tissue is nearly destroyed, the nerves degenerated. A degeneration in the lemniscus is not to be seen, but in the pes and the brachium of colliculus posterior. The degeneration of the internal geniculate body seems to depend upon the destruction of the T^{tr} (s. orig.).

2) A second degeneration has a greater interest. First is to remark that in spite of the great destruction of the T-lobe, since 2 years, the lateral part of pes is very well colored. Consequently the lateral bundle exists, and it is possible to follow a degenerated field ventral from globus pallidus upwards and round the external geniculate body (Fig. 1—6 in Text) (Fig. 19) (s. orig.).

Conclusion: in the formation of Türk's bundle in pes. not only bundles from the temporal lobe contribute, but also bundles from other cortical surfaces.

2. Türk's *bundle*. Very different opinions exist about the origin of this bundle. The controversy concerns not so much the course of the bundle as rather its origin, its situation in pes, and the physiological function of the nerves of this name. And probably very different bundles bear this name.

The following table shows how different the opinions are about the origin of Türk's bundle.

A. *Only in the occipital lobe.*

Meynert, Strickers Handbuch, S. 722, 1871.

Huguénin, (Déjérine, Soc. de Biologie, 30. XII: 1893).

Charcot, Localisations, 1876 p. 223.

Ballet, Brissaud: Thèses de Paris (1880, 1881).

Flechsig, Neurol. Centralblatt. 1904, p. 1065.

Probst, Arch. f. Psychiatr. Vol. 35, p. 39 (in Cat).

B. *Only in the temporal lobe.*

Ferrier and Turner (in monkey).

Marie and Guillain, Semaine med. 1903, p. 229.

Déjérine, Anatomie II, p. 141—146: Soc. de Biologie ³⁰/12 1893.

van Gehuchten, Anatomie II, p. 470.

Flechsig, Neurol. Centralblatt. 1908 p. 57. (Complete degeneration enters only by destruction of Flechsig's hearing sphere: Tü. has no connection with T³).

Kam, cit. by Bechterew, p. 506.

Obersteiner, Anleit. z. Stud. d. Centralnervensystems, 1901, p. 398.

Mingazzini, Anatomia clinica. 1908, p. 181—184. Tü. from T¹, T² (and T³).

Probst, Kais. Akad. zu Wien 1906, März, p. 54, 55; Tü. from T¹.

Pusateri, Rivist di Fren. Tü. from T-pole.

Anton, Arch. f. Psych. Bd 32, p. 112.

Kattwinkel and Neumayer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Vol. 39. Neurol. Centralbl. 1911, p. 489. Tü. only from T³ (T¹, T²).

Brodmann, Physiol. d. Gehirns. 1914, p. 130.

Mills and Spiller. No degener. after destruction of T¹ & T² (cit. by Marie & Guillain).

C. *In the temporal and occipital lobes.*

Bechterew, Leitungsbahnen, p. 506; also Kreuser.

Gerwer, cit. by Bechterew.

Zacher, Arch. f. Psychiatr. Vol. 22, p. 670.

Edinger, Vorlesungen, 1911. S. 497. Principally from T², T³ and the lateral O-lobe.

Hösel, Arch. f. Psychiatr. 1902.

Schütz, Monakow. Neurol. Cbltt. 1902.

Monakow, Gehirn. Pathol. 1897, p. 39, 44. Fig. 26, 27; 1905, p. 52, 54, 82, 115, 117, 120, 410, 426. Fig. 84.

D. *Only from the parietal lobe.*

Winkler, cit. in Neurol. Cbltt. Jellgersma, ibid.

Brero, cit. by Bechterew.

E. *From the parietal and temporal lobes.*

Sioli, Zeitschr. f. Psychiatr. 1889. Bd 45, p. 429.

Rossolimo and Frylinsk, Cit. by Bechterew.

F. *From the temporal and occipital and probably also (?) parietal lobes.*

Monakow, Gehirn Pathologie. 1905.

Henschen. (S. Orig.)

G. *From the great late-myelinised caudo-ventral cortical surface.*

C. Vogt, Études sur la myélinisation des hémisph. cérébraux, Paris 1900.

C. and O. Vogt insist (Bruxelles 1911) against Flechsig that a destruction of the anterior gyr. transversus does not cause any degeneration of Tü.

In the literature there are a great many facts to be found about the course and origin of this bundle. I bring up for discussion here only a few of these facts, and especially those published by Déjérine and Marie (s. orig.); and I pick up from my earlier observations in "Pathologie des Gehirns" 6 observations (s. orig. p. 375—380) of interest for the solution of the problem of the origin of Türek's bundle.

Conclusions: as to the origin from the O-lobe.

1. The calcarine cortex has no relation to Türk's bundle.

2. The cortex of the lateral O-surface has intimate relations to the ventro-lateral portion of the Türk's pes-bundle.

3. The cortex of the O-T-convolution (gyrus fusiformis, g. occipito-temporalis) has probably some relation to the dorso-lateral portion of Türk's bundle. Those fibres are mixed up in Türk's pes-bundle with fibres derivating from T^2 and T^3 (no fibres from T^r or T^1).

These conclusions from my own preparations are in good concordance with the observations of some other authors (s. orig. 364—375). I may consequently be allowed to assume that the fibres of Türk's bundle emanate from the cortical viz. psychical surfaces of the representations, and not from the primary sensory surfaces. The function of Türk's bundles is to mediate the influence of the sensory representations (of sight and hearing) on the cerebellum and also to govern the organ of equilibrium.

V. The clinical and anatomical limitation of the hearing centre.

It is commonly admitted that the precise situation and limitation of the acoustic centre in the brain is not yet exactly known. The oldest observation about the acoustic centre was made by Ambroise Paré 1538, when he observed a case of deafness after a trauma of the parietal bone (s. Jules Soury, *Système nerveux central*. Paris 1899. I. p. 360). The renowned anatomist Varoli assumed already the bilateral innervation of the ears.

1. *Experimental researches.*

First through the renowned experimental researches of Ferrier and his successors the situation of the hearing centre was precised. Through his extirpation of T^1 , the hearing faculty was lost on the opposite ear. But this observation was contradicted by various authors. Ferrier

had limited this centre to T¹, but Luciani-Seppilli assumed that the centre was extended also to the parietal and frontal, and even to the hippocampal lobes.

Munk's opinion differed considerably from those of the above mentioned. Through extirpation of the posterior portion of T¹ and T² cortical deafness appeared, and through the extirpation of a certain surface in the second Sylvian fissure. psychical deafness — a term introduced by Munk, which afterwards played an important role in the physiology and pathology of the brain. Munk was also able to provoke a deafness for certain tones — tone-deafness — and Larionow could also in Bechterew's laboratory verify Munk's conclusion as to the existence of partial tone-deafness, provoked by extirpation of certain portions of the temporal surface, but arrived at a contrary localisation of those surfaces for the different tones.

Ferrier's results were contradicted by Schäfer and Horsley. Monakow provoked, through extirpation of both temporal lobes, only a temporary deafness and assumed that the acoustic centre extended widely over the limits of the temporal lobes.

He supposed also "dass das Gebiet im Cortex, in welchem die Schallreize zu Gehörseindrücken verarbeitet und als solche erweckt werden, weit über die sogenannte Hörsphäre hinausgehe und dass es durch den operativen Eingriff nur im Sinne der Diaschisis geschädigt, d. h. temporär gehemmt werde" (Die Lokalisation im Grosshirn, 1914. s. 803) — But the term of diaschisis cannot clear up the contradictory experiments of the authors, and Monakow admits him-self, that "diese widersprechenden Angaben der Autoren sich zum Teil durch die Schwierigkeiten erklären, Hunde auf den Umfang der Gehörstörung exakt zu prüfen."

There is no doubt that also it is difficult through experiment to limit the action of the extirpation.

According to my opinion, we meet the same difficulties here as to the limitation of the extirpation and the explication of the experiments on the sight centre. As to these

I uttered as early as 1892: "In der Tat ist während der letzten 20 Jahre so viel Scharfsinn, so viel Mühe, so viel Umsichtigkeit und Gewissenhaftigkeit auf diese Frage konzentriert worden, dass wir auf dem eingeschlagenen Wege kaum hoffen dürfen ans Ziel zu gelangen." (Pathol. d. Gehirns II, s. 262). The starting-point of the experiments is a wrong one. The further and more detailed history of the experiments on the hearing centre may be found in Bechterew's paper (Über die Gehörcentren der Hirnrinde, Arch. f. Anat. und Physiol. Physiol. Abth. Supplem. Band 1899) as well as in Brodmann's and Monakow's works 1914.

2. *Myelogenetic Methods.*

Flechsig was the first one who threw light upon the question of the situation and limitation of the acoustic centre, viz. through his fundamental myelogenetic researches.

In his first papers, he localised this centre to the "most posterior part of the temporal convolution", but already 1895, after new observations, he localised it essentially to the *Gyri transversi*, especially to the anterior of them.

This convolution is hidden in the depth of the Sylvian fissure 1908. Flechsig explained still more clearly his conclusions in this respect by uttering: "Die erste Schläfenwindung gehört, mit Ausnahme dieses kleines 1—2 cm grossen Stücks nicht zur Hörsphäre. Hierin weiche ich von allen neuen Forschern ganz erheblich ab. Weder bei Monakow noch bei Wernicke u. a. findet man einen Hinweis darauf, dass lediglich die temporale Querwindung die Hörsphäre darstellt — ausschliesslich die Myelogenese gibt einen Fingerzeig" (Neurol. (bltt. 1908, s. 50 ff.).

Afterwards Monakow did verify this result, and other authors, as Quensel and Siemerling arrived at the same result.

Flechsig assumed further that the acoustic conduction was limited to the anterior Gyrus transversus. Against

this meaning opposed 1910 C. and O. Vogt (Nouvelle contribution à l'étude de la myéloarchitecture, 20:e Congrès des méd. alién. etc. de France, Bruxelles — Liège 1910) and admitted that the conduction from the internal geniculate body finishes not only in the (anterior) T^{tr}, that the myelogenesis entered sooner in certain parts of T^l than in the Gyrus transversus, and that the cortex of T^{tr} contained different myeloarchitectonic fields.

The method of degeneration verified and completed the results from the myelogenetic method. Forel had observed that the external geniculate body and colliculi anteriores are atrophied in *Talpa europæ*, but the internal genic. body and the posterior colliculi were very well developed in this animal, Monakow happened provoke a degeneration of the internal geniculate body by extirpation of the surface B of Munk, and from this fact infers that the temporal lobe is of a great importance to the hearing act.

3. *Clinical localisation of the acoustic centre in man.*

As regards human beings, very late hearing troubles were known as consequence of lesions of the brain. 1879 Nothnagel could not find any cases of real deafness as a consequence to lesions in the centrum ovale or in the cerebral surface, although already Ambroise Paré 1538 had observed deafness after trauma: the discovery of the hearing centre is ascribed to Wernicke, as having published a case of central deafness in consequence of bilateral growths in both temporal lobes, but this case is not of a nature to precise the localisation of the acoustic centre. Also other authors, as Schiess-Gemuseus and Hutin have described cases of central deafness through lesions in the temporal lobes. In 1890. Ferrier complains not to have found any decisive case as to the localisation of the hearing centre. 1891, Mills arrived at the following result. "Destruction of the auditory areas of the two upper temporal convolutions (T¹, T²) of both hemispheres is necessary to compleat brain-deafness. The *retro-insular convolutions*

are anatomically and functionally closely related to subdivisions of T^1 , the most posterior of these retroinsular convolutions with the superior $\frac{2}{3}$ of T^1 . Mills supposed to have found the precise localisation of the acoustic centre, but was not, as I think, authorized to draw such a conclusion from his case.

Bechterew localised the centre to T^1 and T^2 and to the posterior part of Insula. Déjérine says: "Il est aujourd'hui bien démontré que la partie postérieure du lobe temporal n'a rien à faire avec la perception des sons proprement dite".

Monakow accepted only 1914 the doctrine of Flechsig. Already 1887, I myself had at the congress in Norrköping (Sweden) uttered: "The rough sensation (Empfindung) is formed at one place of the temporal lobe, the posterior part of T^1 is educated to receive the clangs of the language. Here the representations about the psychical explanation of these clangs are formed, and here are the recollections deposited. Our representations are not localized to the same surfaces of the cortex as the immediate perception or sensation, (Empfindung).

At the Congress in Rome 1905, I localized, basing on my clinical case, the acoustic centre to the posterior portion of the gyrus temporalis transversus.

At the same time Campbell arrived at quite the same conclusion, basing it on his own fundamental microscopical researches, and later Brodmann has arrived at the same view, basing on his cytoarchitectonic researches.

1914 he expressed his opinion in the following manner: "Die klinischen Erfahrungen scheinen im allgemeinen die anatomischen und experimentellen zu bestätigen. Eine genauere Abgrenzung des — — eigentlichen Hörcentrums, ist jedoch bis heute noch nicht möglich. Es besteht aber die grösste Wahrscheinlichkeit, dass die klinische Hörsphäre etwa den mittleren und hinteren Teilen der T^1 entspricht, also annähernd der structurellen regio supratemporalis (Brodmann, Physiologie Fig. 78). Ob und inwie weit beim Menschen eine räumliche Trennung der eigentlichen Hör-

sphäre von der sensorischen Sprachzone durchzuführen ist, bleibt noch ganz unentschieden.“

Anton. Pick and Strohmayr seem to accept this meaning. Very late Monakow joined Flechsig's view; Probst had already 1906 proved that the central acoustic path “durch den ventralen Abschnitt der inneren Kapsel zur temporalen Querwindung zieht, wo die Fasern endigen“. “In der Rinde der T^1 , T^2 und T^3 strahlt keine degenerierte Faser ein“, and he arrived at the conclusion that “die eigentliche Hörrinde sich über die ganze Querwindung erstreckt.“

As results of his clinical experience, Monakow expressed 1907 his conclusions in the following words that “die Hörsphäre des Menschen in die hintere Hälfte von T^1 (auch gyrus subangularis), in den G. supramarginalis, angularis, T^2 , T^3 und die hintere Inselrinde zu verlegen ist.“ In later works by Monakow he takes different positions as to this matter. After an analysis of 16 cases of central deafness with postmortem he found that in all these T^{tr} and the posterior $^1_3$ of T^1 were deeply changed or had disappeared; but later in his work he says: “sicher ist indessen, dass in sämtlichen Fällen die hintere Partie von T^1 und der Insel sowie der G. angularis, dann auch die unteren Temporalwindungen beiderseits zerstört waren“. And then on the base of these facts he arrives at the conclusion: “In der Temporalrinde (beim Menschen Pars post. von T^1 und beide Heschl'schen Windungen) muss zweifellos die Haupteingangspforte für die Schallreize gesucht werden“ — of course a much narrower limitation of the acoustic centre.

4. *Changes in the temporal lobes in deaf and dumb.*

Various authors have found in the secondary changes of the brain in deaf and dumb some facts of importance in respect to the localisation of the acoustic centre. But already the starting point of these observations seems to

be very uncertain. As I remarked already 1890, as to the secondary changes in blind people, not only the primary sight-centre in the brain will be degenerated or atrophied, but also all the cortical surface, being in some connection with the sight-centre, as well as the surroundings of this centre. So it was in a case of blindness of 50 years, published by me 1890. The atrophy extended to the entire occipital lobe, but was most developed in the calcarine fissure. (Pathologie d. Gehirns I. case 11).

In the same manner it ought to be as to the cortical acoustic centre. Further it is proved that hearing residues may remain in deaf and dumb, and that no absolute atrophy enters in the acoustic conduction here, the acoustic nerves being often very little atrophied. Consequently it will be very difficult to determine through microscopical examination the situation and extension of the primary acoustic centre.

The present researches have also not arrived at a decisive result. Most authors had also the prejudice that the hearing centre was localized to T^1 and consequently neglected the examination of the surrounding parts, especially T^{tr} . Most examinations touch only T^1 and are only macroscopical.

Macroscopical examinations have been made by Fr. Schultze, Oppikofer and Politzer (7 cases), who found the temporal lobe normal; Donaldson found it small and the cortex thin, especially on the left side. Already Broadbent localized the atrophy in T^1 , Mills in T^1 and T^2 , Zancola found the T^{tr} small, but the architecture normal.

Only a few *microscopical* accounts are accessible. Drooghever, Foortuyn saw in T^{tr} no giant cells in many places, and in Brodmann's field 22 (T^1) a considerable diminution of the granular layer.

Strohmayer, who was quite convinced of the localisation of the acoustic centre in T^1 (perhaps also in T^2), found T^1 on both sides atrophied, also both insulae, especially on the left side, atrophied, but T^2 , T^3 and Uncus and G. Hippocampi normale, and in T^1 all layers, especially the

4:th, changed, where Strohmayer finds the end-station of acoustics. Strohmayer concludes also: The acoustic centre is in T^1 ; T^2 is associated with T^1 . A narrower localisation is not allowed.

Brouwer found, through an examination both T^{tr} considerably changed. The internal molecular layer was smaller and had lost many cells, the subgranular layer had completely disappeared, the polymorphe layer was not much changed. Brouwer says he could not explain the changes satisfactorily.

It is also clear that in deaf and dumb atrophy sometimes occurs in T^1 , sometimes in T^{tr} , but it is not possible to see from the accounts of the anatomical examinations whether this atrophy is more exquisite in the one or the other part. All examinations agree in that respect that the most important changes are present in the IV layer of T^1 and T^{tr} .

As to the sight centrum, the most exquisite changes also were to be found in the IV layer of the calcarine cortex, as I could prove by microscopical examination 1890—1892. Of course it is probable that this layer of the T^{tr} cortex receives the acoustic irritations, as the same layer of the calcarine cortex receives the optical impressions.

Campbell seems to be the only one who has made (1905) a rather satisfactory examination. He found in T^{tr} "exquisite changes clearly concentrated in the Gyri of Heschl, although distributed to a certain degree and extent over the psychical field of cortex and the posterior insula."

Campbell has also verified my observation of 1890 that by the loss of a peripheral sensory organ an atrophy appears not only in the corresponding brain-cortex, but also widely in the neighbourhood of its centre.

Conclusions. As a summary of all clinical observations on the situation, limitation and function of the hearing sphere, it may be said that there are *two different theories* in this respects. Anatomical and physiological facts

localize the hearing sphere in the temporal lobes. But as to the preeiser localisation, two different views are to be found. Ferrier, the English experimentator, Déjérine, the French clinical scientist, Luciani and Seppilli, the renowned Italian physiologist, and Bechterew, the Russian, all these as well as the German physiologists Munk and Hitzig, Brodmann and Wernicke, locate the hearing centre in the posterior part of T^1 and T^2 .

On the other side, Flechsig limits this centre to T^{tr} (and perhaps to a small spot of T^1 in the vicinity of T^{tr}). Quensel, Mills, Mott and Berger, agree in that respect. I myself have already 1887 postulated a special hearing centre and 1905 I located it in T^{tr} .

Monakow takes an intermediate place: formerly he accepted the first view, later he has accepted the view of Flechsig, but with a certain reservation.

VI. The functions of the temporal lobe and espec. of the Gyrus transversus.

If we accept the theory that the hearing centrum is limited to T^{tr} , the next question will be: what is the function of the other surface of the T-lobe in relation to that of T^{tr} ? In consideration of the contradictory experimental results, it is clear that this problem can be solved only with the help of clinico-anatomical facts in man.

First it will be suitable to analyse: How is a sensory (hearing) centre to be understood? I think it will be necessary to distinguish between the two words, hearing sphere and hearing centre, which are now used promiscue. I think sphere has a wider notion than centre.

By *hearing centre* I mean a cortex surface:

1. *Anatomically*, where the hearing conduction finishes in the temporal lobe;
2. *Physiologically* where the primary station for receiving the acoustic irritations is localized; the destruction of which causes a loss of the hearing power;

3. *Pathologico-anatomically*, where a degeneration occurs after the destruction of the hearing conduction; or the destruction of which provokes a descending degeneration of the hearing way;

4. *Whose integrity is necessary for hearing*. The clinical definition coincides with the physiological.

By *hearing sphere* I mean the wider territorium, which in some manner participates in the hearing act, consequently not only the hearing centre, but also where the sensory impressions are elaborated to higher psychical products, and where also probably the psychical acoustic recollections are deposited. The destruction of this wide field may probably not provoke any degeneration of the acoustic path, but a loss of higher psychical faculties or psychical symptoms.

Now the question arises: *is it possible to hear with an isolated hearing centre?* This question might seem superfluous, but the hearing centre being only a very limited surface, it is rather not correct to call it a psychical surface, where every form of psychical hearing elaborates and where our whole acoustic world and all acoustic recollections of every kind are deposited. The hearing act is a most complicated function, that necessarily includes both a physiological-acoustic and a subjective act. However, the following questions must be answered: 1. What does take place in the T^{tr} after the arriving of the acoustic irritation by the acoustic path? 2. How are the sounds received and comprehended in T^{tr} ? 3. The same question may be asked as to the Wernicke's centre and the rest of the greater hearing sphere.

First we must observe that every hearing ear is bilaterally innervated; the acoustic paths are also incompletely cruized. That is both anatomically and clinically proved, and the present case of Clara Nilsson is a verification of this fact.

As has already been announced, there are different theories about the seat of the hearing centre, one of them localising it essentially in T^{tr} , the other in T^1 and T^2 .

To solve his problem *clinically*, it is necessary exclusively to examine cases with lesions limited to T^{tr}, but in consideration of the bilateral innervation, cases with unilateral lesions are not fit to solve the problem.

Only bilateral cases give a sure guarantee of a satisfactory resolution of this problem. Many authors, as William Boyd, supposed to have solved the question by using unilateral cases, but failed. The same faulty conclusion Niessl von Mayendorf made in the explanation of his case (Neurol. Cbltt. 1914, p. 308: s. orig.).

Only through bilateral lesions of the hearing centre, complete deafness may be provoked. But such cases are rare. It is a great pity that much of these rare and valuable cases are not sufficiently described, and in the whole literature there exists no systematical summary of those cases which are adapted to solve the above problem. This fact has caused me here to make a registration of them, (s. p. 398, in the orig.).

1. Cases with *remaining Gyri transversi* (in extracts).

- Case 1. Luciani-Seppilli. Great cortical softening of the cortex of both T-lobes. Pat. able to hear. Word-deafness.
- " 2. Fürstner. Aphasic. Bilateral cortical destruction.
- " 3. Kahler and Pick. Able to hear, considered deaf. Bilateral destruction of the temporal cortex.
- " 4. Pick. Woman, 27 years old. Reacts on sounds. Bilateral lesions of T-lobe.
- " 5. Heilbronner. Case II. Reacts only little on sounds. T¹ and T² on both sides destroyed.
- " 6. Freund. Is not deaf. Softening of both T-lobes.
- " 7. Anton (24 years old). Insula intact. Left T^{tr} intact. Both T-lobes destroyed.
- " 8. Déjérine-Sérienx. Progressive deafness. Bilateral cortical atrophy.
- " 9. Bischoff. I. Hearing intact. Bilateral atrophy of temporal lobes.
- " 10. Veraguth. Temporary word-deafness, hearing not lost. Light changes in T¹ (atrophy).
- " 11. Seppilli. Woman, 51 years; Hearing conserved, bilateral destruction of T¹, T²; T^{tr} on right side seems conserved.

- Case 12. Quensel-Blosen. Hearing conserved. Bilateral destruction of T-lobes (T^1). T^{tr} partially intact on both sides.
 „ 13. Henschen. Above: hearing good. Bilateral destruction of T^1 (partially); the left T^{tr} partially conserved.
 „ 14. Strohmayer. Hearing good; bilateral cortical destruction of temporal lobes.

2. *Analysis of the cases with remaining G. transversus.*

A thorough critical analysis of these 14 cases (details s. original, p. 404—409) will give the result that in all cases the *posterior part of T^1 was softened on both sides on a greater or smaller surface, or in the interior, generally symmetrically, but the hearing power was conserved. The positive proof that the hearing centre is not in T^1 is consequently given*, especially as to the Wernicke's centre, which in all cases was softened, in spite of the hearing power being conserved.

However, a reservation is made as to the small surface of T^1 that lays in the immediate neighbourhood of T^{tr} , the description of which in the above cases is often neglected.

The conclusion that Wernicke's centre does not belong to the hearing centre is fully proved.

Another question is whether other parts of the T-lobe are able to receive acoustic irritations. In a great many of those cases, the T-pole was unaffected, as being nourished by other arterial branches than the posterior parts, as in the cases 12 and 13, but in the cases of Kahler-Pick, Luciani-Seppilli and Pick (case 27 years), the entire cortex on both sides seems to have been destroyed.

Of course neither the middle part of T^1 , as Déjérine supposes, nor the T-pole, nor the posterior $^{1/3}$ belong to the hearing centre.

T^2 . As to T^2 we find that in 6 cases it was destroyed in the left lobe and in 11 cases in the right, in many cases on symmetrical surfaces. Consequently T^2 doesn't belong to the acoustic centre.

T^3 is not so often affected as T^1 and T^2 , but in 4 cases it also was bilaterally affected; of course it does not belong to the hearing centrum.

We arrive consequently viâ exclusionis at the probable conclusion that *the hearing is mediated through the T^{tr}*, as the anatomy seems to indicate. It must be regretted that the descriptions as to T^{tr} are not so precise or complete that it is possible in all cases to judge whether they are affected or intact. That derives from the circumstance that only little attention was attached to these convolutions, a consequence of the opinion that the hearing centre was localized in T^l.

T^{tr} was partially unaffected, *in my case*, n:o 13, on the left side, (but destroyed on the right side). Pat. had a good hearing. In this case (s. above) T¹ and T² were to a great extent destroyed on both sides. Also in case 12 of Quensel, T^{tr} was unaffected on both sides, the two T¹ and T² being on symmetrical places bilaterally destroyed.

In the other cases the descriptions of T^{tr} are very defect, and only a supposition may be uttered about the condition of T^{tr}, but the essential part of T-lobe decidedly being destroyed, how will you explain the conserved hearing, if T^{tr} were not partially conserved?

In Pick's case n:o 7, probably the left T^{tr}, and in Seppilli's case n:o 11, probably the right T^{tr} was intact. All these facts speak in favour of the view that *T^{tr} receives the acoustic impressions, and that these of course are the hearing centres.*

3. Cases with destroyed Gyri transversi.

The next task will be to show *positively* that a destruction of T^{tr} is always connected with complete deafness. Fortunately there are cases described in which T^{tr} is totally destroyed, and with complete deafness. Besides these, T^{tr} are in some cases of deafness *probably* destroyed.

Case 1. Marchand. Hearing lost: bilateral destructions of T¹, T² on the left side "à sa partie postérieure", probably also T^{tr}; on the right side T¹, T² + la partie postérieure de la substance grise de l'insula".

- Case 2. Shaw. Perfectly blind and deaf. Bilateral destructions of T^1 .
- " 3. Heilbronner. No reaction by acoustic irritation. Extensive bilateral destructions.
- " 4. Wernicke-Friedländer. Deaf: bilateral gummata in the posterior parts of T-lobes.
- " 5. Anton. Did not react on sounds; $T^1 + T^2$ and their central connections bilaterally destroyed.
- " 6. Mills. Her deafness to sounds was complete. Bilateral destruction: of T^1 and T^2 on right side, also the retroinsular gyri, on left side the posterior atrophied.
- " 7. Hans Berger. Without reaction on sounds. Destruction of $T^1 + T^2$ + the convolutions of Heschl.
- " 8. Mott. Absolute deafness due to the destruction of the cortex on both sides, corresponding to the posterior $\frac{1}{3}$ of T^1 , the transverse gyri of Heschl and the posterior part of T^2 .
- " 9. Pick. (Woman 58 years). Complete deafness: both Insulae destroyed and on left side T^1 , P^2 , A; on right side Insula + $C^a + C^p$.

On examining the above cases you will find that in cases 1-4 no detailed description of T^{tr} is given by the authors, but anyhow their destruction is probable. In cases 5-9 they are described as destroyed. In all cases the deafness was complete.

4. *Summary, hearing centre, word-deafness.*

Above it is proved that a destruction of the temporal gyri does not provoke deafness, if the T^{tr} are totally or partially intact; the cases show also that a complete deafness enters if also the T^{tr} are affected. But yet the experimentum crucis is wanting — the positive proof that an isolated destruction of the transverse gyri provokes an absolute deafness, it being possible that the T^{tr} only in connection with the temporal lobes provoke a complete deafness, and that the T^{tr} of course only by means of the T-lobe are able to mediate a normal hearing. Perhaps such cases may be found in the literature, but none is known to me. In consideration of the ramifying of the art. cerebri media, it is possible that only the artery that

nourishes the T^{tr} may be thrombosed. Probably such cases are to be found among the aphatic ones. For this purpose it will be necessary to make the sections more detailed and precise than has been common hitherto.

VII. Gyri transversi (T^{tr} ; Q).

These forming the hearing centres, the next question will be to ask whether both T^{tr} are necessary for a sharp hearing, or how much can be destroyed without loss of hearing. This question is really answered already, because in my case no 13 only the left T^{tr} was left, and besides only the posterior parts of it, viz. about $\frac{2}{3}$.

Many cases prove that one T-lobe can be missing without loss of the hearing. So in my case Malm. and in the cases of Pick (no 4 & 7) and of Seppilli (no 11), where only the T^{tr} on one side was intact.

Further it is indifferent if the remained T^{tr} belongs to the left or the right hemisphere. The surface of T^{tr} is not larger than about 2 cm², and one might think this small surface would be needed undiminished to receive all the millions of acoustic impressions that every day enter a human brain. But the above cases prove that this is not so. Not only my case will prove it, but also the case of Pick (no 4), where the right T^{tr} was destroyed and also the left seems to have been partially affected.

Quensel found in 2 cases a partial degeneration of the hearing conduction without a complete word-deafness existing. He says in reference to these cases: "Es genügt ein Bruchteil der zentralen Hörleitung, um die Perception der Wortlaute in ausreichender Weise aufrecht zu erhalten. Eine funktionelle Verschiedenheit Ihrer Elemente — — — lässt sich wohl kaum annehmen".

However, the theory of the specific conduction and localisation of the specific sensory impressions and of the fixed connection of the peripheral nerves with homologous cortical cells requires that such a fixed arrangement of the hearing fibres exist also in the acoustic conduction, as I have proved existing in the optical ways, a fact verified

by many authors. At present, every prove of such an arrangement is missing as to the hearing path. And we do not hope to find conclusive proofs in this respect, the conditions for such proofs in consideration of the bilateral innervation not being favorable. (s. orig. p. 424).

There is no hope that all these conditions will be fulfilled in a single case.

If the theory requires a systematic arrangement of the acoustic nerves in the acoustic path, a homologous arrangement must exist in the cortical surface of the hearing centre. However, partial destructions of this surface are not rare, and consequently we may expect once to find a case of partial tone-deafness with a corresponding lesion in the cortex of one gyrus transversus with total destruction of the other. Such cases might solve the problem of a projection of the organ of Corti on the cortical surface of the hearing centre.

The exact limitation of the hearing centre cannot be reached on only clinico-anatomical way. The necessary facts for that purpose are failing. Consequently it will be necessary to recur to anatomical facts and ask if the 1st cortex has a specific architecture and if its limitation relatively to the neighbouring cortex is sharp enough to determine the extension of its surface.

a. *Anatomical remarks on Gyri transversi.*

Very late Heschl drew the attention to gyri transversi, already described by Barkow and Burdach. Flechsig being the first one who has determined their physiological function. The Heschl's convolutions are generally two, the anterior being the most constant.

As to their microscopical construction, Flechsig, Siemerling, Campbell, Ramón y Cajal, O. Vogt, Brodmann and Rosenberg have made them an object of researches which coincide in the capital points, but differ in some other respects.

Macroscopically they are characterized by their covered situation, their form, smallness and constance. They differ

in form on both sides. The cortex in new-born children is characterized by its thickness, depending on the lower layers. Elliot Smith says: the two gyri of Heschl represent a sharply defined anatomical area of the cortex, occupied by two very dense bands. The area surrounding it on the surface of T^l is composed of thicker cortex with less dense bands. (Journal of anat. and physiol. Vol. 41 p. 252).

Microscopically, cells. Flechsig did not find specific new cells, as Ramón y Cajal, who admitted specific giant cells. However, Campbell utters: I must direct special attention to the condition of the external layer, of *large pyramidal cells*. — which constitute the chief distinguishing feature of this area. (Campbell's Fig., p. 154).

1893, by Hammarberg in my laboratory, and later, 1905, by Campbell (p. 155), the thickness was determined.

As to the *fibres*, Campbell says (p. 149) "The fibre-endowment here is unquestionable great: the distinctive features are the presence in the radiary form of numerous large fibres, the existence of a line of Kaës, and the general wealth of fibres in all layers."

These facts are also verified by myself, and are very conspicuous.

Myelinisation. According to Flechsig the anterior transverse gyrus receives myelinic fibres later than all sensory spheres. In a fetus of 50 cm. length myelinic fibres may be seen coming from the internal capsule resp. the lenticular nucleus and entering the anterior T^{tr} in its interior ²/₃: only a few enter T^l. Consequently only that part is to be determined as a hearing centre: the hearing conduction is always limited to the anterior gyrus. The observation of Flechsig was verified by Cecile Vogt and extended to animals. "Nous sommes d'accord avec Flechsig que la partie du lobe temporal qui se myélinise le plus tôt est formé par les gyrus transverseaux et la partie postérieure de T^l. Celle-ci représente le centre de Wernicke." (Cfr. Étude de la myélinisation, Paris 1900, p. 64).

Brodmann assumes that the hearing cortex (Regio supratemporalis) is corresponding to the posterior part of $T^1 + T^{tr}$ and is more extended than Flechsig supposes. As to the structure. Brodmann utters: "Die Hörrinde (umfasst) etwa die hintere Hälfte der oberen Schläfwindung mit den angrenzenden, nach der Insel zugewandten Querwindungen Heschls und entspricht demnach im groben annähernd dem Bezirk, den man klinisch als Hörsphäre abzugrenzen pflegt, nur dass unsere structurelle Region viel ausgedehnter ist als jener Bezirk. Die Zone stellt — ein funktionell einheitliches Gebiet" (S. 108).

These anatomical facts show evidently that the T^{tr} must be considered as a specific organ.

b. *Clinico-physiological remarks on T^{tr} .*

The clinical analysis has arrived at quite the same conclusion, although many of the clinical observations are not of a quite decisive character. The anatomical structure seems to give a good limitation of the hearing centre and limit it to the gyri transversi. What I asked (1887) on the Congress in Norrköping is of course evidently proved now, viz. that the hearing centre is separated from the word-centre. The function of the primary sensory surfaces in the brain has only been little discussed and has not been the object of special researches. As to the calcarine sight-centre, I already 1900 uttered the meaning that it receives the light-irritation and transmisses it immediately to an other surface. It mediates of course the transmission of the optical impressions. However, the question whether we see with the sight-cortex or hear with the hearing cortex requires an answer. In this respect it is interesting to analyse the above 14 cases. (Cfr. original). The cases 12 (Henschen) and 13 (Quensel-Blosen) prove that the sharp hearing is conserved when T^{tr} is intact. Of course this convolution mediates the hearing, even if T^1 and T^2 are destroyed. Nor is the subjective hearing

dependent on the conservation of the posterior part of T^1 and T^2 , but ought to be received or mediated by other parts of the T-lobe, no extra-temporal convolution being able to mediate the hearing.

The cases 8 of Déjérine-Sérieux and 9 of Bischoff seem to be in favour of the conclusion that an extensive atrophy of the temporal lobes may be accompanied by a diminution of the intelligence. However, it is difficult to decide in what degree other changes of the brain may have contributed to this trouble.

Seppilli's and Pick's case 7 seem to show that T^2 and T^3 are enough for a subjective hearing, (T^{tr} being conserved) but that the softening of T^1 may have contributed to the diminished intelligence.

In case 1 the function of an isolated gyrus transversus may possibly have been observed, although no guarantee exists. Also in Pick's case 4 we may have a case of probably isolated T^{tr} . The pat. was not hearing in the common sense, but did react on acoustic irritations, and the case Kahler-Pick has an analogous character. Pat. did not react on exterior influences, but on acoustic irritaments.

From all these clinic-anatomical facts (s. orig.) may be concluded, as to the function of T^{tr} , that in case of integrity of T^{tr} only on one or on both sides, but destruction of the other T-convolutions, a person is not completely deaf, or insensible to sounds: he does react on sounds, turns his head, makes faces and nods, but he has not the least comprehension of the contents, the importance or the nature of the acoustic irritation.

Such a man reminds us of the dog without a cerebrum of Goltz, who was irritated by sharp sounds, but did not understand the nature of the acoustic irritament.

Under these circumstances, is it allowed to speak of a subjective hearing? Now, that depends upon what one means by hearing. It ought to be the simplest form of hearing without understanding — a kind of reflex, a form of psychical deafness. It will of course be necessary to

make a distinction between hearing with comprehension and an acoustic reflex, without understanding.

Against this conclusion it may be objected, that the cases quoted are in consequence of the psychical state of the pat. not observed with necessary precision or exactness and of course not demonstrative. I cannot deny that such an argument is justified. The above conclusions are, indeed, hypothetical and not decisive.

With such a conception of the function of T^{tr} , the question arises if it is exact from a linguistic point of view to name T^{tr} a hearing centre that not hears, but only mediates the hearing: the hearing taking place in another part of the temporal lobe or in the whole brain. It seems more adequate to name the gyrus transverse "a hearing central", in analogy with telephone central or telegraph central or an "acoustic receiving station", an acoustic door, where the sounds enter the brain. The function of this surface may be to transform the sounds in such a manner, that they may be adapted to be transmitted to stations of higher psychical value, where they may be deposited as acoustic representations and recollections.

Certainly the sounds are already in the peripheral organ and intermediary stations (gangl. genic. int.) transformed into adapted forms of energy, before entering the cortex.

c. *Earlier conceptions on the function of gyri transversi.*

1. *Monakow's theory.*

The conception above proposed on the function of T^{tr} does not differ considerably from the new doctrine of Monakow of 1914, but was originally performed by myself, before knowing the opinion of this author. Monakow's conception has provoked a certain astonishment, as not being in concordance with his own earlier, since years defended doctrine about the psychical function of the brain, and involving quite a new opinion of this author on this matter. However, this theory is only a consequence of my views on the organisation of the primary sensory

surfaces of the brain, which I have defended since more than 20 years in respect of the sight centre. This doctrine of mine has been attacked by Monakow since years (1890) in his many great valuable books about the Pathology of the Brain, and in many pamphlets written by him and his pupils.

I do not here enter into a detailed discussion about Monakow's two different positions at different times; I only remark that this prominent author even in his latest work "Localisation im Grosshirn" has a very unclear position as to the limitation, organisation and function of sensory surfaces or centres, viz. especially the optical and acoustic centres. As to the criticism of these different standpoints I refer to my original paper (p. 434—436). Here I will only remember that one of them coincides with my always pronounced doctrine on the function of the visual centre, the other with a quite opposed view, that Monakow earlier defended against myself, up to 1914. According to one of these theories there do not exist very much circumscribed "insular" sensory centres, according to the other, defended by myself, the primary sensory centres are very much circumscribed, specifically organized small surfaces, where the peripheral sensory surface — retina — has a fixed projection, and where the resp. visual or acoustic impression enters, but only transitorily, the irritation being immediately removed to a higher psychical surface.

Consequently the primary sensory centre — viz. the calcarine visual surface is only a reception station that mediates the transmission of the visual or acoustic irritations and probably transforms or adepts them to a higher psychical function.

This later view Monakow seems to have accepted *now* on the hearing centre, at the same time combating the analogous principle as to the visual centre. However, Monakow's position in respect of the hearing centre is a double one and very unclear, sometimes accepting and sometimes rejecting the doctrine of sharply limited sensory

centres and a projection on them (Cfr. orig.). Probably Monakow has made his conclusions on the base of his experiments on animals and further applicated the results as conclusive even on man.

2. *Wernicke's centre.*

It will be necessary in the first place to get a common conception about the functions of the temporal lobe. Since Wernicke's discovery of the localisation of the sensory aphasia, the neurologists were so occupied with this matter that no time remained to explore the other functions of the T-lobe. As has been already remarked, Wernicke localized his word-centre in the posterior portion of T¹ and T², and at the same place also the hearing centre. This view dominates even now many authors as Anton, Pick, Heilbrönnner and Strohmayr.

However, Wernicke of late years has essentially modified his earlier theory, in concordance with Bezold's doctrine that "der grösste Teil der Acusticusfaserung für das Verständniss der Sprachlaute ohne Belang ist" and "dass von der ganzen Tonskala nichts weiter als die kleine Strecke $b_1—g_2$ inklusive also eine grosse Sexte, übrig bleibt, deren Perzeption sich als unumgängliche Nothwendigkeit für das Verständniss der Sprache erweist". — "Das menschliche Hörvermögen umfasst aber eine Tonstrecke von über acht Oktaven. Wenn davon nur höchstens zwei erforderlich sind, um das Sprachverständniss zu ermöglichen, — — so gelangen wir zu der Vorstellung, dass nur etwa der vierte bis fünfte Teil der Projektionsfaserung des Acusticus in dem sensorischen Sprachzentrum sein centrales Ende zu finden braucht. — — Dieses erstreckt sich — nur über das hintere $\frac{1}{3}$ oder die hintere $\frac{1}{2}$ der T¹ und den angrenzenden Bezirk der T². Dabei ist an der Tatsache, dass auch der übrige Schläfenlappen zum grossen Teil als Endstätte des Nervus acusticus dient, aus anatomischen und physiologischen Gründen ein Zweifel nicht gestattet. Ich sehe mich also auf Grund dieser neuen Ermittlungen zu der Annahme gedrängt, dass das sensorische Sprach-

zentrum mit der Endstätte derjenigen Projectionsfaserung zusammenfällt, welche die Tonhöhe von $b_1—g_2$ enthält. Daraus ergibt sich, dass der linke Schläfenlappen im Falle subkortikaler sensorischer Aphasie auch wirklich immer taub für die genannten Tonhöhen sein müsste.“ — —

Of course Wernicke considers — and Bonvicini has accepted this view — his word-centre as the field of projection of the sixth $b_1—g_2$, whose acoustic fibres finish in the posterior $\frac{1}{3}$ of $T^1 + T^2$. *Such a conception of word-deafness includes quite a new view of the entire doctrine of aphasia.* Sensory aphasia is no more an inability to comprehend the psychical meaning of words and sentences, but only a central partial deafness of the tones $b_1—g_2$, which have no cells more after the destruction of that part of $T^1 + T^2$. And consequently a high Soprano who speaks in a higher octavo will not be understood by those who surround her, but considered as aphatic or mad.

However, it is an anatomical mistake of Wernicke that the conduction of tones finishes in the first temporal gyrus. And that is the base and starting point of Wernicke's new theory. It will be clear from this account that an exact knowledge of the situation, limitation and organisation of the hearing centre has the greatest importance for the right conception of words and is a fundament of the anatomico-physiological brain psychology, and also the first condition for the solution of the problem of word-deafness, and in general of functions of the entire brain.

I think that the false view on the situation and function of the hearing centre has also misled the entire doctrine of aphasia. This is also the opinion of Flechsig. Strange enough, Wernicke and his school have mixed cortical deafness and cases of peripheral or cortical deafness (subcortical deafness), which are considered as cases of real word-deafness. As far as I am able to conclude, Wernicke *has overthrown his own entire doctrine of word-deafness by accepting his new view about the nature of word-deafness.* It will of course be necessary to except from the real word-deafness all those cases in which the word-

deafness depends on a peripheral subcortical or cortical deafness.

An analysis of my case n:o 13 will clear up this matter. Here the right temporal lobe was nearly totally destroyed. Wernicke's centre on the left side was softened and of course only a portion of the left T^{tr} intact. Pat. was able to hear quite keenly and had no partial tone deafness, but was entirely word-deaf. Pat. was also able to perceive every form of sounds and music, but not of words. It is clear that the destroyed W. (= Wernicke's centre) was not able to mediate these perceptions.

Through the researches of my colleague Edgren, it is proved that musical perception does not coincide with word perception. *Amusic* is also observed without word-deafness and vice versa. Of course there ought to be at least two different centres in the temporal lobe. Further it is proved that word-deafness is not always combined with a loss of word-representations or word-memory.

Trough the destruction of W. one loses the perception of words, through the destruction of M (= musical surface) one loses the perception of musical sounds. But hitherto cases of deafness to common sounds (*Geräusche*), combined with intact perception of words or music are, as far I know, not described. But the problem of a special receiving station for perception and "gnosis" of common sounds, separated from those of words and musical sounds, is of great interest. The child screams from his first day, and also perceives screaming earlier than other forms of sounds. Later on the perception of music and melodies enters: at last the perception of words enters by education. The same evolution seems to enter also phylogenetically. Lower animals comprehend common sounds, some, as birds and certain serpents, sometimes also musical sounds, only the highest and most intelligent animals, as educated dogs, are able to perceive some words, and there is no doubt that monkeys have a kind of language, although very little developed.

This analysis will make it very probable that *isolated*

centres of different forms of sounds may exist. In consideration of the immense mass of different sounds of quite different nature and sense, which are used for various purposes, it seems probable that the corresponding surface, where all those sounds are received, is a very extensive one. This brain-surface may receive all those sounds entering in T^{tr} and there elaborate the psychical perception of them. But our knowledge of this matter is very defective. A clinical case of Kehrers is of great interest in this respect, and may be quoted here.

Kehrers 68-jähr. Pat. zeigte sich orientirt und litt an Totalaphasie. Vestibularuntersuchung ergab negativen Befund. Akustische Leitungsstörung ausgeschlossen. Bei tadelloser Gnosie auf anderen Sinnesgebieten war eine völlige Aufhebung der Reaktionsfähigkeit auf nicht sprachliche akustische Reize der verschiedensten Art auffällig. Die Wortstummheit war eine temporale, aber bildete sich zurück; dagegen *blieb die aussersprachliche Taubheit bestehend*. Pat. litt an *Seelentaubheit nur* für Geräusche, trotz dem die Funktionsprüfung wohl durchführbar war und er durch Sprachlaute erweckbar war.

This very interesting observation seems to prove that an *isolated psychical sound-deafness may exceptionally exist without any cortical deafness sensu strictiori and without any word-deafness*. Theoretically also a special cortical surface in the temporal lobe for the psychical perception of sounds may be postulated. But its localisation is hitherto a secret. Only hypothetically we can look for its place. There is no cause to look for it outside the temporal lobe. T^{tr} being the common hearing centre, W. the word-perception-centre, M (at the T-pole?), only (T²) and T³ and possibly OT remain as a possible seat of the psychical perception of sound. Sound-deafness being so seldom observed, it is probable that a bilateral destruction of the sound centre is necessary to provoke a psychical sound-deafness.

As Brodmann has shown, the cortex of T², T³ and OT have specific structures and different cyto-architecture (Brodmann's chart). The field of T³ as well laterally as ventrally takes up a considerable surface, and yet Brod-

mann's fields 36 and 37 are remaining, the function of which is not yet known.

A case of Stauffenberg speaks in favour of these views (from F. Müller's clinic and Monakow's laboratory).

Frau B., 61 Jahre alt, litt an Seelenblindheit, aber die Sprache war nicht an sich gestört. Gehör gut. Pat. reagierte auf leisestes Geräusch, nur das *Erkennen durch das Gehör war anfangs etwas gestört*. Bekannte Melodien sang sie richtig mit. Später erkannte sie schon bald am Geräusch fließendes Wasser. Diktatschreiben gelingt gut. Nachsprechen ungestört.

Here we have a case with permanent good hearing power and good perception of words and musical sounds, but from the beginning the conception of sounds failed. The lesion was bilateral; on right side the almost entire T-lobe with T^{tr} was destroyed, and also on left side, with exception of T¹ and T^{tr}—a most demonstrative case. (Cfr. the orig., fig. 14. 24. 25). The poles were intact as well as the music-perception.

We now arrive at the question: What is the function of Wernicke's centrum? If the word recollections are not lost through the destruction of this centre, they cannot be conserved or deposited in this centre, and it being probable that word-clang-images and word-clang-memories are closely combined with each other, it may be concluded that the word-clang-images are not deposited in W., and that of course the *psychical perception of words has not its seat in W.* However, the integrity of W. is necessary to the subjective perception of words.

Of course it will be necessary to assume that W. *as well as T^{tr} is a transmission station for words*, where a certain transformation of the word-clangs takes place, for the purpose of making these word-clangs adapted to a higher psychical perception. Such a theory is not in concordance with the common view that the acoustic word-images are deposited in W. This new view being accepted, word-deafness ought to be characterized as a state of inability to transmit the word-clang to the station of psy-

chical word-registering or word-memory, where also the psychical word-images are deposited.

The above argumentation seems consequently to lead to the conclusion *that several centres or stations for transformation and transmission of the acoustic energies or irritations are to be found in the temporal lobe, one above the other.* The first is the gyrus transversus, the second W. for words, and further a higher psychical acoustic centre for deposition of word-images. From this centre the energy may emanate in some form of energy to be combined with other optical and tactile energies, to give rise to complicated forms of psychical unities of energies of the subjective form of representations of mixed optical-acoustic-tactile representations, which form, after new transformations, the higher conceptions or ideas. The musical acoustic energies seem to go to the T-pole, and common acoustic sounds (energies) may be received and deposited in the remaining portion of the temporal lobes.

How is it possible now that some sounds are in such a manner elected and directed to different parts of the temporal lobes? I think we have in the phenomena of the air-telegraph some analogous facts. The electrical energy, sent out from the telegraph-office, is spread in various directions, but received only at a station of similar vibration. In the same manner I imagine that only certain cell-groups are able to receive acoustic energies of a certain nature or length of their waves. That may depend upon inherited changes of certain groups, educated in the length of times for those purposes, in concordance with certain hitherto unknown laws of attraction or repulsion or laws of conduction.

The theory I present here is for the present only a *working hypothesis* to elucidate the clinico-anatomical facts and has need of new supporting facts.

3. *Limitation of Wernicke's field. (W.)*

The limitation of W can be determined in an anatomical or combined clinico-anatomical way.

Anatomical limitation. It is commonly accepted that word-deafness enters through destruction of the posterior part of T¹ and T². The anterior limit is determined by different authors in a different manner. Déjérine and Monakow localise W in the posterior $\frac{1}{3}$ of T¹ and T², and Déjérine localizes the hearing centre in almost the same place. Monakow accepts a wider surface and extends the centre to the gyrus supramarginalis, but gives at the same time a very unclear description or definition of the aphasic localisation, in the following words.

“Eine gewisse Lokalisation der Sprache ist selbst in Kortex zunächst theoretisch zweifellos vorhanden: diese Lokalisation zeigt aber in der Wirklichkeit eine von Grund aus andere Gestalt als wie sie bisher von den Klinikern (psychologische Sprachzentren im Sinn von Wernicke und seinen Schülern) angenommen wurde. Sie ist keine insel-förmige, sondern eine “anatomisch-tektonisch *unentwirrbare*.” Ihr Character ist, wie schon derjenige einer Lokalisation für die Fertigkeitbewegungen und die Sinnesindrücke, ein polymorpher und lässt sich nur aus der Entwicklungsgeschichte einigermaßen verstehen und ableiten. Innerhalb dieser chronogenen Lokalisation ragen aber bestimmte Punkte des Zentrennetzes empor, und diese sind keine anderen als die Fociaggregate und deren perifokale Zonen im Operaculum-gebiete: der eigentliche *Mutterboden für die artikulirte Sprache* (v. Monakow, Lokalisation im Grosshirn (p. 872).

By these words, Monakow, the leader in the physiology of the brain, has involved himself in an impermeable cloud, quite as God in old times when he led the Israelites from Egypt. But his oracular words do not guide the investigators in their sphere, as little as his doctrine of *diachisis*, which can quite arbitrarily transform every fact into the reverse. Monakow also embraces two opposite views as to the localisation of the speech; one of these postulates an insular localisation, the other not. (s. original, p. 445.) Wernicke seems to accept Déjérine's limitation of W. However, Brodmann has shown that the two posterior

thirds of T^1 have the same architecture, and the T -pole another. It is of course probable that W , the field of word-deafness, is *extended over the middle and posterior $\frac{1}{3}$ of T^1* . At this conclusion also Starr and Naunyn arrived by *clinico-anatomical* analysis of cases of word-deafness, before Brodmann and Flechsig had published their results about the architectural limits of the field of T^1 . We are of course very much inclined to determine the *posterior $\frac{2}{3}$ of T^1* as the field of Wernicke's word-deafness in concordance with the rule that *every surface of a specific structure has a special function* (s. orig., p. 444—450), or, as Brodmann says, "jede Area von spezifischem histologischem Bau hat eine spezifische Dignität."

T^2 , does it belong to the wordhearing centre? Starr thinks so, and with him most authors, but not Déjérine, Monakow and Naunyn. T^2 has a structure different from that of T^1 . Only bilateral cases are of a nature to decide this question. — but up till now only a few such cases are known. Pick has published such a case with bilateral destruction of the marrow of T^2 . The man showed a form of agrammatismus, but no word-deafness (s. orig., p. 450).

The different structure speaks against the supposition that T^2 belongs to the word-hearing field.

Amusic. In his remarkable paper on amusic, Edgren arrives at the view that a special form of deafness is characterized by deafness to music, and he locates it on a surface, anterior to W . Through a critical review of the matter Probst could prove that "in allen jenen Fällen, wo das Musikverständniss verloren gegangen war, auch eine Läsion der vorderen Abschnitte der T -Windungen zu konstatieren war. Dem gegenüber stehen nun alle jene 22 Fälle, wo bei erhaltenem Musikverständniss auch die vorderen Abschnitte der Schläfenwindung erhalten waren. Bisweilen lokalisiert sich der Musiksinne in der rechten Hemisphäre, doch ist ein Vikariieren nicht nachweisbar".

This surface, the T -pole, has also a special structure.

Anerbach's opposed view is not decisive, and his assumption of the localisation of the musical faculty in the posterior parts of T^1 and T^2 do not base on decisive facts: his conclusions (s. orig.) may also be erroneous.

I tried above to prove that a bilateral destruction of the entire cortex of T-lobe is accompanied by deep psychical trouble. And indeed, the cases above throw light on this field. Anton too, in his interesting paper, has shown that such a pat. has no more any acoustic memory. Further he has lost every perception of his loss, and he has no want of any acoustic memory. The acoustic world is dead to him. If T^tr remains, pat. still reacts on sharp sounds, but probably only by reflex way, without any psychical perception. The destruction of the entire temporal cortex has of course a special character, and is attended with grave consequences. Pat. has lost a part of his intellect, the acoustic portion, that resides in the temporal lobe. We are generally inclined to consider the intellect as an indivisible unity. But the facts above do not seem to be in favour of such a view. These facts are also opposite to Monakow's theory: "Die Annahme, dass die höheren seelischen Funktionen vorwiegend in besonders abgetrennten Rindeninseln — sich abspielen, ist nicht haltbar, man muss sich vielmehr die der geistigen Arbeit dienenden Elemente über die ganze Rinde ausbreitet denken.," However, Monakow is not very consequent, as he says: „Es giebt aber sicher für die geistige Arbeit nothwendige anatomische und architektonische Vorbedingungen, deren Strukturen bald in diesen bald in jenen Windungen dominieren“. (s. Orig., p 453).

VIII. Common psycho-physiological remarks.

Amongst the innumerable brain problems, the question of the mechanism of thinking is certainly the highest, most complicated and most interesting. Our thinking emanates from the experience, collected by our senses and

elaborated by the brain. "Nil est in intellectu quod non antea fuerit in sensu" — this old sentence is even nowadays recognized as correct and well grounded. Our present knowledge of the brain allows us to require an idea about the starting-point of the thinking and the development and formation of our sensory representations, and makes it also possible to localize certain of the psychical processes necessary for thinking. The thinking is a very complicated internal process that consists of a series of more elementary psychical moments, inseparable as to time, but yet consecutive. Consequently, on analysing the thinking, it will be necessary to dissolve it in more simple unities or elementary processes to clear up the function of our psyche. The most elementary psychical process is the primary perception (*Empfindung*) in the sensory cortical surfaces, where the impressions from the peripheral senses are received (*Wundt*).

Consequently it will be of great importance to get an exact knowledge of the localisation, limitation, organisation and physiological function of these sensory surfaces — and this knowledge will be the fundamental and first condition of a scientific psychology. The progress of our ideas about thinking will be dependent of our knowledge of the cortical sensory cortex, where the peripheral irritations enter the brain. Every thought requires a collaboration and association of the sensory perceptions, which are transformed, further connected and elaborated into thoughts.

But the peripheral and primary sensory perceptions of different senses are not able to collaborate, being different forms of energy, optical, acoustic, tactile etc.; of course, it will be necessary that all these different perceptions are transformed into similar forms of energy. I think that is the purpose and the necessary function of the primary cortical stations or centres. The optical centre receives optical energies, and transforms them into a new form of energy, in the same manner that the hearing centre receives and transforms the acoustic energies into similar form. Only after this transformation, these new forms of energy

are able to collaborate with one another, or unite them and form a higher psychical form of energy. These transformations will only be possible through the rather similar forms of the cortical cells, although these in the different sensory centres, are only to a certain degree of the same nature and not absolutely of a uniform construction. Through this collaboration of the cells of the sensory centres complicated representations, containing elements from different senses, will be formed, and on this basis the more complicated thoughts arise. These contain, of course, a complicated mass of more elementar moments, arranged in different thoughts in a very different manner, and consequently forming different combinations in different thoughts.

To an adequate reception of the peripheral irritations in the brain cortex, organs of a physiological construction, analogous to the peripheral senses, ought to exist, i. e. a retina corticalis, a cochlea (corti) corticalis etc. ought to receive impressions, adequate to the peripheral as to intensity, form, colour and localisation of acoustic vibrations in the external world. The central retina, the cells of the hearing centre etc. ought to be connected with the peripheral sensory surface through a *fixed* arrangement in such a manner that every peripheral nervous cell corresponds to a central nervous element (brain cell). By this arrangement, the sensory peripheral irritaments conserve their local signs (Lokalzeichen) even after their transmission into the brain cells. This theory requires with necessity a projection of the peripheral sensory surfaces on the cortical surfaces in the brain, as well as a fixed connection between the peripheral and central organs.

The daily experience teaches us that we are able to localize every sight perception in the sight-field. Already from this experience it is allowed to conclude that a fixed connection exists between the retina and the corresponding point in the sight centre. If that was not the case, an irritaton of the inferior part of the retina could be perceived in the brain as coming from a mote dorsal

point of the retina, and every localisation of the sight impression would be impossible. This arrangement is absolutely necessary for a normal orientation in the sight-field.

A fixed and homologous arrangement of the peripheral and central sensory cells is denied by Monakow. His hypothesis of a change (*Umschaltung*) or intermixing of the optical irritations in corp. geniculatum externum abolishes every possibility of receiving adequate irritations as to the intensity, quality and localisation of the peripheral sensations. His hypothesis is of course absolutely contrary to anatomico-clinical facts, already proved, and to the daily experience. For example, an irritation of a finger will always be perceived in the brain as coming from the finger, not from the foot etc. It is here a question of a fundamental arrangement, and not only an anatomical, but also and especially a physiological organisation of the greatest importance for the brain functions, the nourishment and the power of defense of animals. And without such an organisation every psychical perception of the outer world would be impossible.

The doctrine postulated by Wilbrand and myself, which has afterwards been proved through clinico-anatomical facts — the theory of the projection of the ocular retina on the *calcarine cortex*, is of course a basis and fundament of the doctrine about thinking, and also the starting point of consecutive psychological researches.

As to hearing, it is probable that the cells of Cortis organ correspond to tones of different height (vibrations), and that also every peripheral cell corresponds to a certain cell in the hearing centre. Without this fixed arrangement, it would be possible that a high tone, received by the ear, produced another tone in the hearing centre. Such an arrangement would make every musical perception impossible, and in the animal world make it impossible to the beasts to find their food or catch game.

But hitherto no decisive proof exists in respect of such an arrangement of the hearing centre, but it seems pro-

bable that the hearing apparatus has an analogous anatomical structure and physiological arrangement as the optical. The experiments of Munk and Larionow will show that the extirpation of certain places in the hearing centre produces a partial deafness to certain tones. However, their experiments do not concord as to the localisation of the high and low tones. As to the senses of smell and taste, the question does not so much concern a localisation in the centre of the corresponding sensation, but the quality and intensity of the irritation that is a necessary condition for the animals when looking for and collecting their food. It is likely that those central surfaces are arranged — *mutatis mutandis* — in a manner analogous to the others.

Consequently, the investigation of the sensory surfaces, their localisation and organisation, their centrifugal and centripetal connections are the next fundamental problems. Only after the solution of these problems, we can hope for a further progress in the way to find out the mechanism of thought.

The central and periferal sensory surfaces, retina, Corti, etc., ought to work in analogous manner. Retina having received an optical impression, immediately transmisses this irritation to the nerves, and becomes ready to receive new impressions; in the same manner, the cells of the central retina in the calcarine fissure ought to work. The impression received will be carried out and transmitted to a higher psychical surface on the lateral occipital surface, the place of visual representations, and probably the recollections. Without such a mechanism, the very small central visual surface would be overfull of the immense visual impressions, overstrained and unable to receive new impressions from the eye.

Already *a priori*, Niessl von Mayendorf's hypothesis that the primary sensory centres are not only a receiving apparatus, but also places for further elaborations of higher psychical perceptions and magazines of recollections, does not seem to be acceptable, and is in opposition to well

known and proved facts. The surfaces of the representations are placed in the neighbourhood of the sensory centres: the optical fields are localized on the lateral occipital surface, the acoustic probably in $T^2 + T^3$, the tactile probably behind the gyrus centralis posterior (parietalis ascendens) in the superior and inferior parietal convolutions (P^1 , P^2).

Our representations and memories are composed of sensory elements or energies generally from two or more senses, which are transformed in order to built up new psychical elements. By association of these higher psychical elements, new psychical forms arise, with the purpose of forming thoughts. The elements of the primary perceptions and of the sensory representations are locally formed, fixed and deposited in form of recollections.

Through new transformations and associations of elementar representations, higher forms of complicated representations are built up, and these enter as psychical moments in the forming of thoughts. How many such transformation or association places exist is not hitherto known. Nor has the place of this welding of the more simple psychical elements to thoughts been known hitherto. But it seems probable that the frontal lobe is the focus of welding, where the different psychical elements from all sensory centres are collected in transformed and associated forms, and where the highest elaboration of thought takes its place.

We think in form of sensory representations or words, the painter in visual, the musical man in acoustic representations, the mathematician in mathematical formulæ, figures or letters, etc.

And even moral conceptions and sensations are often dressed in optical, acoustic or other sensory dresses and forms.

The realisation of these very complicated psychical operations presumes the presence of a series of psychical instances or mechanisms, one above the other, in which the primary sensory impressions or irritations are elaborated and transformed by degrees until they can enter as higher

psychical elements and form higher and higher psychical compositions.

Of course the theory requires psychical centres of different height and localisation, where the psychical energies undergo different transformations, quite as the iron-mineral, only by a series of transformations, becomes the finest instruments, which is suitable for the finest purposes.

Such a conception of the brain-mechanism is in full concordance with the development and organisation of the nervous system in the animal kingdom. In the lower animals there exist only reflex mechanisms. The higher the animals are, the more complicated mechanisms are developed, one over the other, until the great brain, cerebrum, rules the inferior mechanisms.

From these conceptions it will be clear that the discovery of the organisation of the primary sensory centres is of very great importance. Flechsig, for instance, says 1905: "die Auffindung der Sehsphäre bedeutet einen eminenten Fortschritt . . . Ihre Verhältnisse sind thatsächlich massgebend für die Gesamtauffassung der Sinnessphären, ja der Rinde überhaupt".

However, Monakow, the eminent authority about brain knowledge, has denied this conception of the elementar functions of the brain, as well as the necessity of a cortical sensory apparatus in the brain, supposing that the brain immediately, without intermediation of sensory centres, receives the sensory impressions on large surfaces. Nor he is inclined to accept any projection of the senses, uttering in his latest great book on the localisation in the brain: "Die von Wilbrand und Henschen gelehrte Lokalisation, es müsse in Occipitallappen ein anatomisch scharf abgegrenztes optisches Wahrnehmungsfeld (in der Regio calcarina) und ein optisches Erinnerungsfeld (laterale Occipitalwindungen) unterschieden werden, kann nur ein klinisch-diagnostisches Interesse beanspruchen, physiologisch ist sie völlig unhaltbar". (s. 438).

As to the criticism of Monakow's doctrine, I refer to

the original text. (p. 462. and to my last paper (Über das Sehcentrum, Neurol. Centralblatt 1917, Dec.).

Here I allow myself to remark that Monakow in different places of his books takes very different positions to these important questions. His contradictions are so many and often repeated, that there is no more any meaning to combat or criticise them.

As to the hearing centre he has in his last book taken up an idea of mine from my earliest works, and especially from a paper, read in Rome 1894 (*Revue ophthalmologique* 1894), and afterwards published in Lewandowsky's *Handbuch* 1910, 1912. I have, since more than 20 years, defended the conception that the visual centre only transitorily receives the visual impressions in order to transmit them immediately to other surfaces. Now I see that Monakow has applicated this idea on the hearing centre, and nearly used my words of 1894, and however he assumes that my doctrine is "völlig unhaltbar", adding: "Leider reichten aber bei derartigen Versuchen weder die Vorstellungskraft noch die biologisch-physiologischen Kenntnisse der Autoren (Henschen, Flechsig, Ramón y Cajal) aus, um diese (Monakow's) Lokalisationsweise durch physiologische, anatomische oder pathologische That-sachen näher zu begründen und zu vertiefen (S. 438).

After my view, the memories and conceptions (Begriffe) are formed by an association of more elementary psychical perceptions and sensory representations. According to Jendrassik, "die akustischen Erinnerungsbilder sind demnach als in Zellgruppen successiv aufgenommene Eindrücke aufzufassen", und "die ganzen Worte sind lokalisiert, Teile der Sprache, nicht des Wortes... Every cell of course receives one unity. This hypothesis also localizes every sensation, every representation, every conception as a unity in one cell or cell-group. But the thoughts and sensations are immense as to number and quality, but the number of cells is limited. Consequently I think it is probable that the accomplished thoughts and sensations are not deposited in certain cells, but only certain psychical

elements, through the association of which the thoughts, sensations, etc. are formed, in the same manner as we can form every expression in speech by the association of a very limited number of the 30 letters or sounds of the alphabet.

But I admit that here we move on a hypothetical ground.

Summary.

From this analysis it may be allowed to conclude that every psychical function presumes some primary local psychical processes in the sensory centres. The primary sensory impressions will be transformed and transmitted to higher psychical surfaces, where the sensory representations are formed, after which they are associated with representations from other senses. These representations or elementary memories co-operate as elements or articuli, though in a higher, transformed form, to the building up of thoughts.

In this theory the presence of different centres of different value are presumed, one higher than the other, of different structure and localisation, adapted to receive and conserve the psychical elements transformed by degrees.

In the temporal lobe there may be found a) a primary receiving centre in T^{tr} , b) a second word-clang-centre, c) a word-comprehending-centre, and coordinated with these, musical and common-sounds centres. Above those centres we have the great association centres, probably in the front brain.

Already 1887, I had expressed ideas essentially of these contents.

An appendix contains a criticism of Niessl von Mayendorf's doctrine as to the nature of the sensory centres in relation to the speech. (p. 468—472).

Literature.

1. Atti del V. Congresso internat. di Psicologia. Roma 1906, p. 177.
2. Déjérine et Sérieux, Comptes rendus de la Société de Biologie, 18/12 1897.
3. Pick, A., Arch. f. Psychiatrie, Bd. 23, S. 896 ff.
4. Liepmann, Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychol., Jahrg. XXIV, S. 131, 1901.
5. Veraguth, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1900, Bd. 17.
6. Liepmann, Monatsschr. f. Psychiat. u. Neurol. 1902.
7. Liepmann, Ein Fall von reiner Worttaubheit. Berlin 1908, S. 18 ff.
8. Pick, A., Beitr. z. Pathol. d. Zentralnervensyst. 1898.
9. v. Monakow, Die Lokalisation im Grosshirn. 1914.
10. Edinger, Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXIII, S. 304.
11. Ferrier, Croonian lectures. 1890.
12. Larionow, cit. by Bechterew, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899, Phys. Abt., Suppl., S. 399.
13. Munk, Über die Funktionen der Grosshirnrinde. 1881 1890.
14. Quensel, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 35, 1908.
15. Mills, Brain. 1891, Bd. 14, S. 465.
16. Probst, S. Text.
17. Bechterew, Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., 1899, Suppl., S. 391.
18. Strohmayer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 21, S. 371.
19. Quix und Brouwer, Die Anatomie der Taubstummheit. Wiesbaden 1910, S. 25.
20. Campbell, Histol. Studies on Localisation of cerebral Function. Cambridge 1905.
21. Sérieux, Soc. de Neurologie 1900.
22. Henneberg, Neurol. Centralbl. 1906.
23. Bonvicini, Über subkortikale sensorische Aphasie. Leipzig u. Wien 1905.
24. Blosen, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 43, S. 93.
25. Edgren, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1895, Bd. 6.

Explication of the Figures.

- 1—9. Left hemisphere Nat. size.
2. " " Sagittal Section of the middle part. I =
Insula; T^{tr}. = Gyrus transversus (of Heschl); Operc. =
Operculum. Nat. size.
3. Frontal Section, 5 cm, frontal from the occipital pole. Nat. size.
4. " " 8 " " " " " " "
5. " " 8—9 " " " " " " "
6. " " 5 " " " " " " Microscopical
Section, Double size.
- 7, 8. Frontal Section, 7—8 cm, frontal from the occipital pole.
Microscopical Sections, Double size.
9. Frontal Section, 8—9 cm, frontal from the occipital pole.
Microscopical Section, Double size.
10. Fig. Right hemisphere. Nat. size.
11. Frontal Section, 6—7 cm, frontal from the occipital pole. Nat. size.
12. " " 9 " " " " " "
13. " " 10 " " " " " "
14. " " 7—8 " " " " " " Microscopical
Section, Double size.
15. Frontal Section, 8 cm, frontal from the occipital pole. .
Microscopical Section, Double size.
16. Frontal Section, 8—9 cm, frontal from the occipital pole.
Microscopical Section, Double size.
17. Frontal Section, 8—9 cm, frontal from the occipital pole.
Microscopical Section, Double size.
18. Frontal Section, 9 cm, frontal from the occipital pole.
Microscopical Section, Double size.
19. Frontal Section, 10 cm, frontal from the occipital pole.
Microscopical Section, Double size.
20. Frontal Section, 12 cm, frontal from the occipital pole.
Microscopical Section, Double size.
21. Frontal Section, 13 cm, frontal from the occipital pole.
Microscopical Section, Double size.

Index.

I.	Paper read before the Psychological Congress in Rome, April 26, 1905.	423
II.	Description of a case of pure word-deafness	429
	1. Clinical history	431
	2. Macro- and microscopical description of the brain . .	433
	3. Resumé of the clinical observations	434
III.	Clinical remarks, word-deafness	436
IV.	Pathologico-anatomical remarks	443
	1. A. Left hemisphere. B. Right hemisphere	443
	2. Türk's bundle	444
V.	The clinical and anatomical limitation of the hearing centre. .	446
	1. Experimental researches	446
	2. Myelogenetic methods.	448
	3. Clinical localisation of the acoustic centre of man . .	449
	4. Changes in the temporal lobes in deafs and dumb . .	451
VI.	The function of the temporal lobe and espec. of the Gyrus transversus	454
	1. Cases with remaining Gyri transversi	456
	2. Analysis of cases with remaining G. transversi	457
	3. Cases with destroyed Gyri transversi	458
	4. Summary, hearing centre, word-deafness.	459
VII.	Gyri transversi	460
	a) Anatomical remarks	461
	b) Clinico-physiological remarks	463
	c) Earlier conceptions on the functions of G. transversi. .	465
	1. Monakow's doctrine.	465
	2. Wernicke's centre	467
	Limitation of Wernicke's field	473
VIII.	Common psycho-physiological remarks	475



Fig. 1.

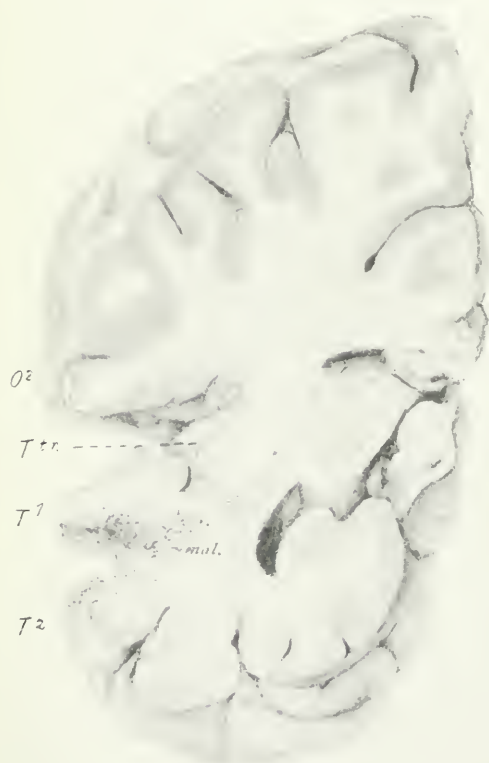


Fig. 3.



Fig. 4.

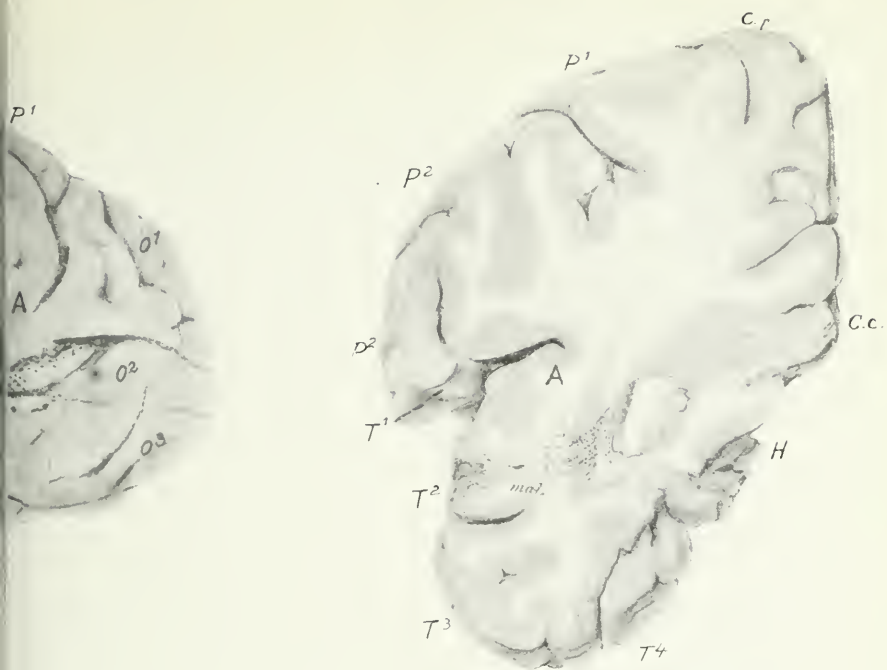


Fig. 2.

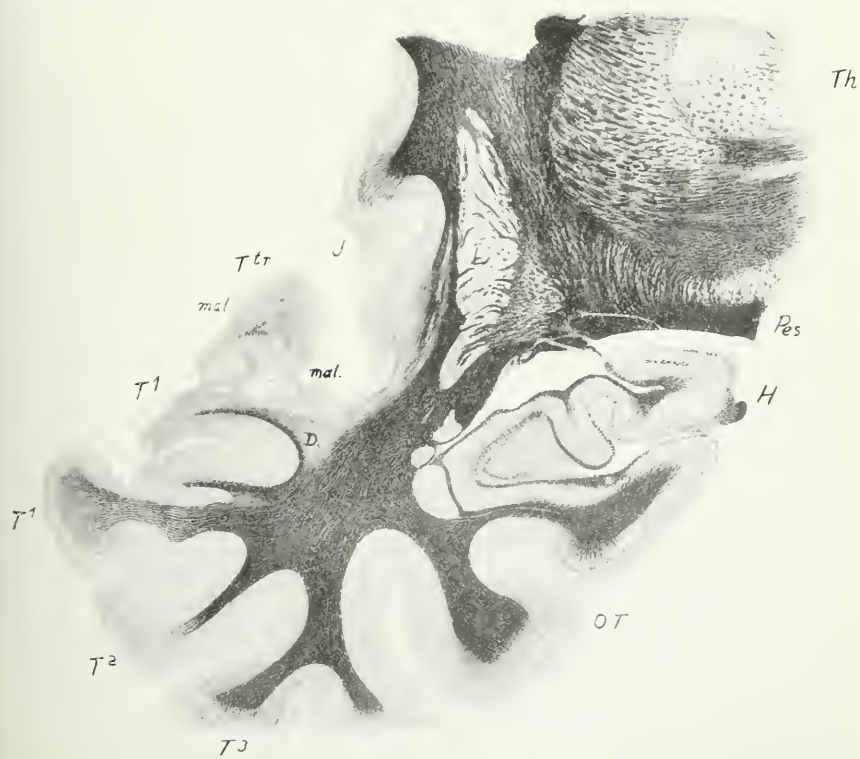


Fig. 5.

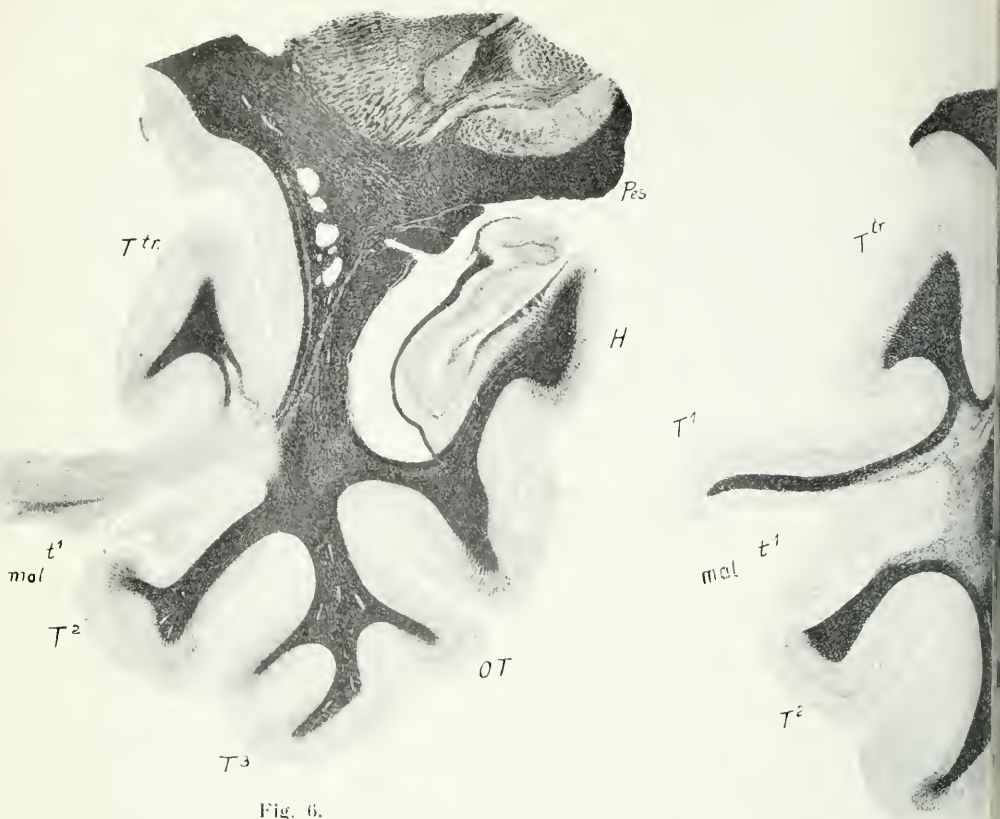


Fig. 6.

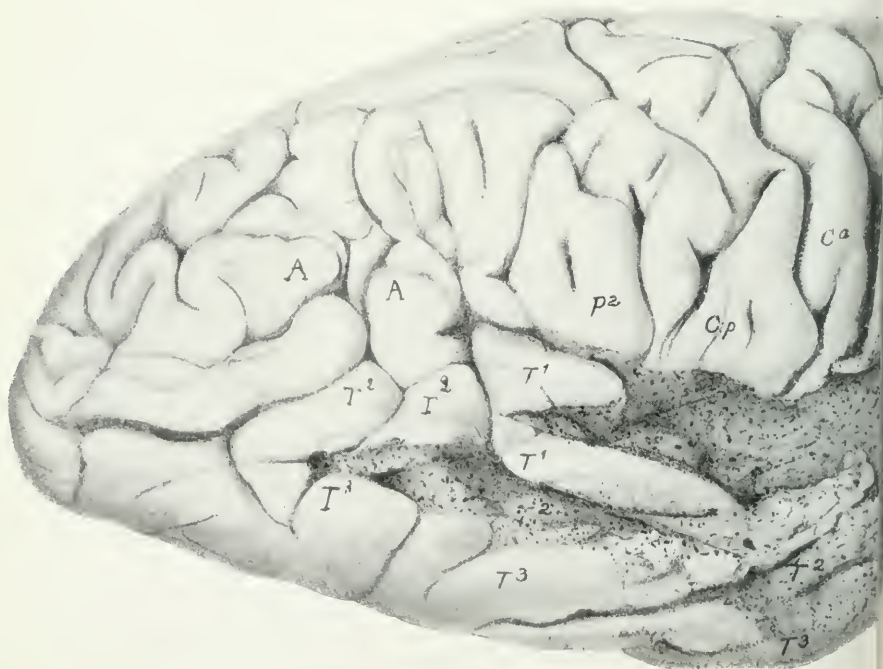


Fig. 10.

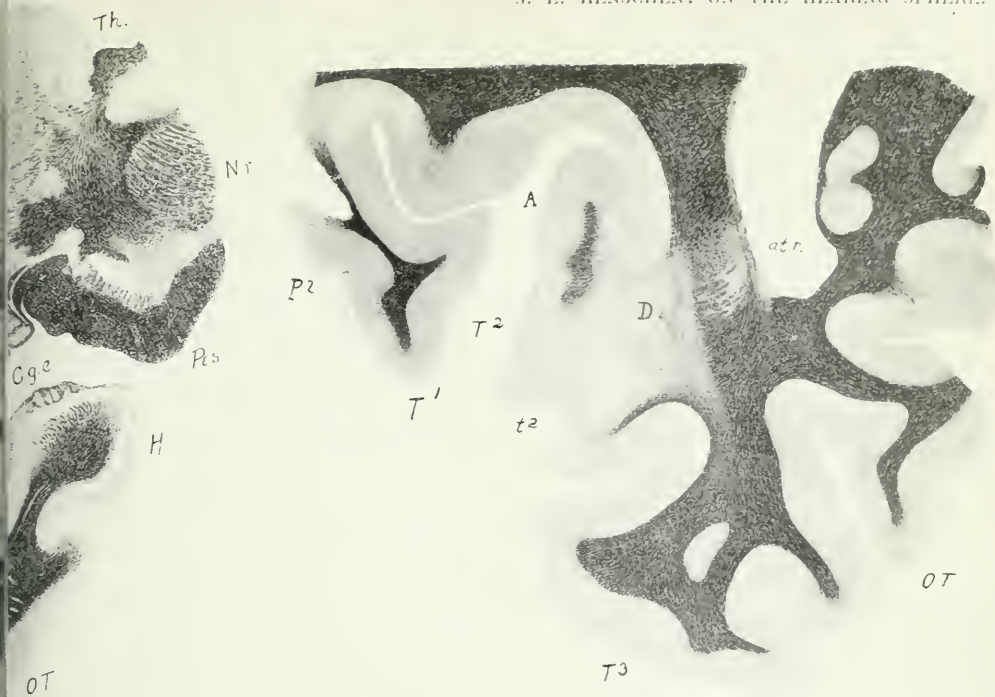


Fig. 8.

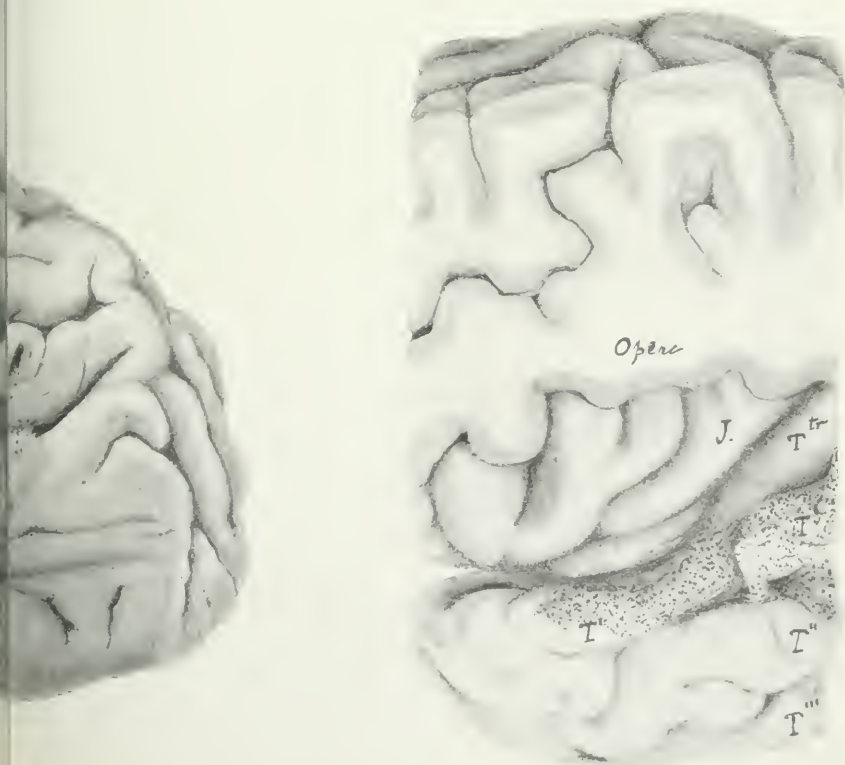


Fig. 9.

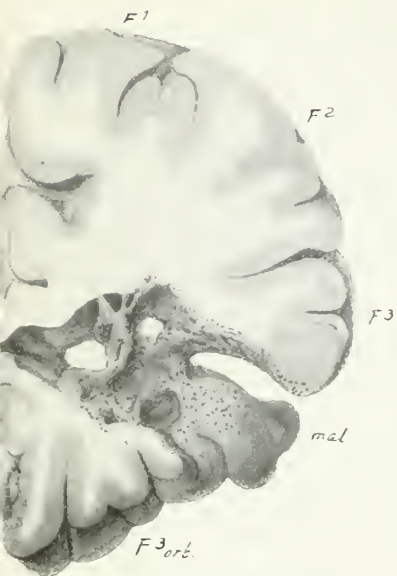


Fig. 11.



Fig. 12.

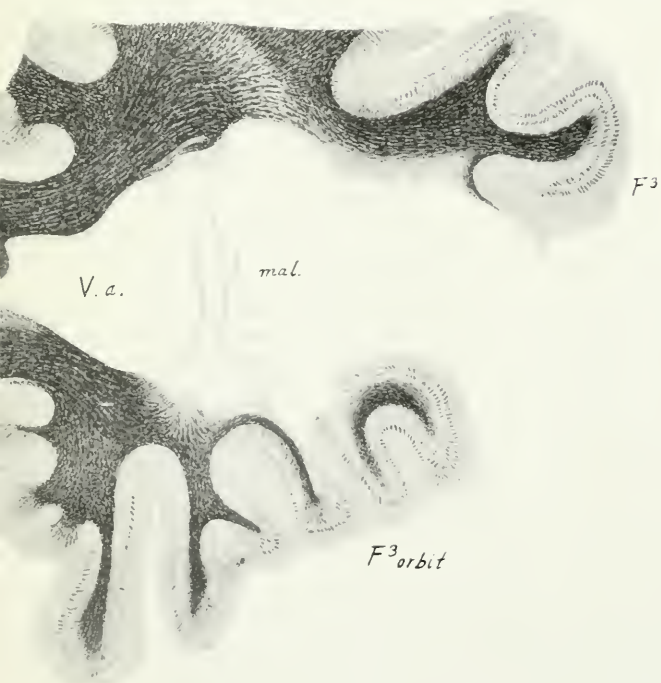


Fig. 15.





Fig. 13.

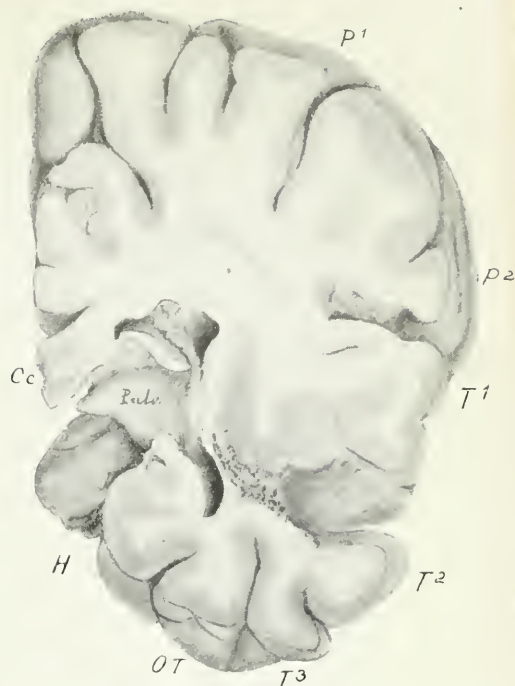


Fig. 14.

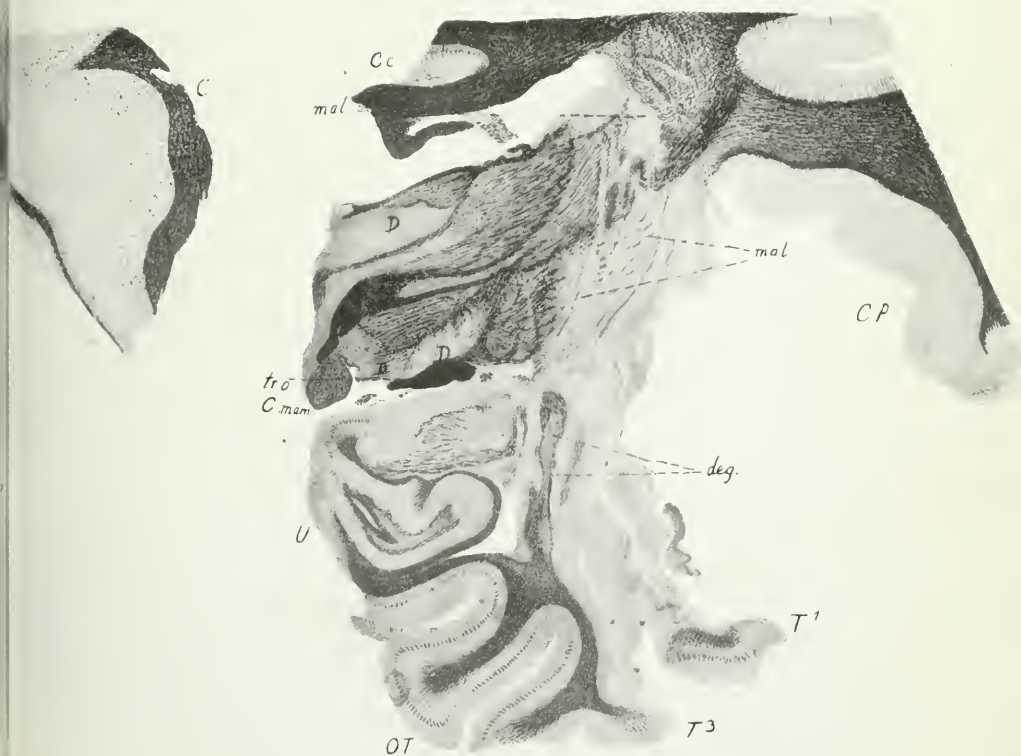


Fig. 17.

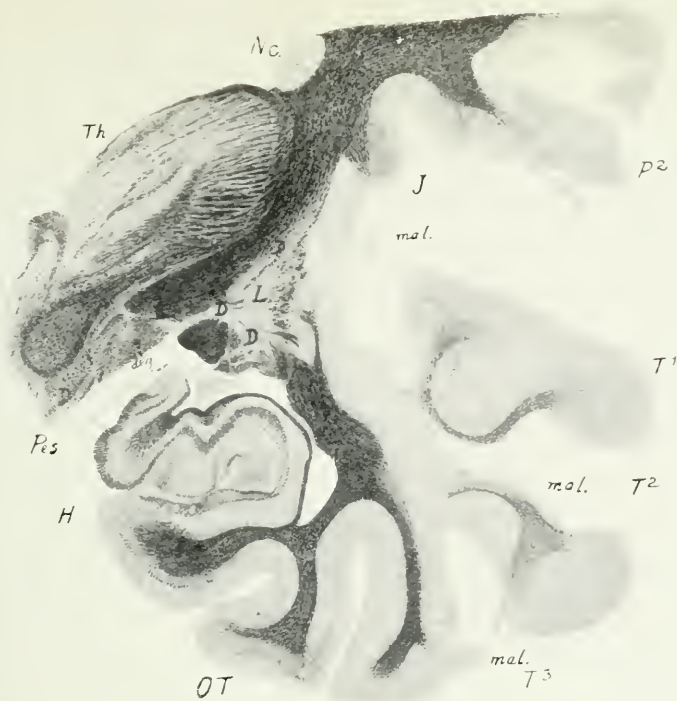


Fig. 19.



Fig. 21.

(DIRECTOR: PROFESSOR G. HOLMGREN.)

The Significance of the Form of the Face, more especially the Height of the Palate, as regards the Origin of Chronic Otitis.

By HAKAN NORDLUND M. D.

Assistant Surgeon.

From days of yore an anomaly has been observed in the hard palate, as it has sometimes attained an abnormal height, at the same time being considerably narrower than is usually the case. It was also at an early date noticed that this change in the formation of the palate often occurred parallelly with the presence of adenoid growths in the naso-pharyngeal sac.

In the nineties and the commencement of the twentieth century a very heated discussion was carried on in the medical literature regarding the origin of this high and narrow form of palate. Two schools were formed, the one with Körner, Bloch at its head, the other with Siebenmann as its leader. Investigators belonging to the former school considered the high palate to owe its origin to oral respiration, in most cases caused by adenoid growths in the throat. A very different theory was introduced by the work of Siebenmann and his disciples. Siebenmann's school avers that the high palate is simply a congenital, inherited peculiarity of race, merely a symptom of a special type of face, *leptoprosopia*, characterized by an elevated and narrow face. Siebenmann deems the high palate the primary and the adenoid growths simply as repeatedly occurring but independent complications of this anomalous palate.

Landsberger does not deem leptoprosopia of itself as a characteristic of race but considers that the leptoprosopia depends on an anomalous formation of the predisposition of the teeth in the jaw, which certainly may be but is not necessarily an inherited tendency. In accordance with his investigations the extension of breadth in the skull comes about by the endeavours of the teeth to develop by centrifugal growth. The teeth, in those cases where there is a high palate, are arranged not as is normally the case above the plane of the nostrils but below it, and cannot therefore tend to drag the nostrils downwards. Their downward tendency also abates in those cases where the high palate prevails. As a matter of fact, therefore the high palate is provided with an alveolar prolongation downwards, and this, in its turn, with an abnormally low denticule. With a high palate the contracted nose forms a constant companion and owing to this fact that type of face called leptoprosopic arises.

By degrees approach has been made to the great and important signification that the form of the face, and as a special expression thereof, the height of the palate, may contain for the individual (Landsberger, Löhnberg, Peyser, Buser).

The investigations I carried out were begun owing to a proposal made by Professor Gunnar Holmgren, my chief physician, that the question should be examined into whether, subsequent to treating a large amount of material, any connection was discoverable between the occurrence of chronic otitis and the existence of a high and narrow form of face as an expression thereof, more especially the presence of a high and narrow palate, a connection that Professor Holmgren deemed possible.

The result of my investigations were published in May, 1918, in a Dissertation, from which the following is an epitome, and to which those interested are referred for fuller particulars regarding history, casuistics, and literature of the subject.

I. The Occurrence of Chronic Otitis with Various Forms of Face.

A large number of as a rule predisposing factors could be quoted for diseases of the ear, these factors, in their turn, depending on faulty or abated nasal respiration, whether this is a direct cause of the high palate, which scarcely appears possible, or a consequence thereof, there being a special type of face formation, a more or less pronounced leptoprosopic shape of the face. If from these causes there has arisen a tubal catarrh, and as a consequence thereof, acute catarrhal or purulent otitis, this already augers a chronic course, since the predisposition (the structure of the face, the adenoid growths with abated nasal respiration etc., etc.) for repeated attacks of a similar kind remain, while at the same time, it is but natural that an acute trouble in the middle ear is more difficult to cure when the fundamental causes are permanent.

It is not a far-fetched idea to suppose that persons, suffering from chronic otitis, from the very beginning are more predisposed for such an aural disease owing to the structure of their face than those who, in this respect, present a normal facial structure. In order to form a comprehensive idea of the conditions in question, a great number of measurements must be undertaken, and thence possible conclusions be drawn, be setting up a number of averages for comparison both between the normal facial types and those occurring more pathologically. This is the leading thought that has been followed in the investigations in question.

A. *The Material for the Investigations.*

It is usual in somatometrical investigations (including facial measurements) not to compare the actual measurements with each other but to express them by indices, and use these for comparisons. This index, since the proposal thereof by Anders Retzius in 1842, is designated by the relation between two dimensions, multiplied by 100.

It is necessary, therefore, first of all to decide which indices may be deemed to correspond with a normal facial configuration, and thus gain an idea as to what is meant by a normal facial type with us Swedes. For this purpose I have carried out measurements in accordance with ordinary cephalometrical methods on all on which it was possible to make measurements, and who showed no sign of chronic inflammation of the ear, and from this material comparisons have been drawn with the measurements of all the patients treated for chronic otitis. In order to obtain proof whether, in signification mentioned below, the indices of measurement for absolutely healthy ears would show any deviations to a remarkable degree, the same conditions were duly calculated for those who during the examination did not present any symptom whatsoever of otitis, salpingitis, catarrh of the nose or throat, nor any glandular hyperplasms. The last-mentioned would thus represent the normally structured types of face, thus forming a kind of indicator, beyond which the values of abnormal facial measurements in connection with one disease or the other would lie. Subsequently these values have been compared with those acquired from patients having one or other of the last-mentioned diseases.

The material available for these investigations consisted of 500 patients attending the polyclinics, apportioned thus: 100 women above 14 years old, without any symptom of chronic otitis; 100 men above 14 years without any symptoms of chronic otitis; 100 females above 14 years of age, suffering from chronic otitis; 100 males of more than 14 years of age, suffering from chronic otitis; 50 children between 7—14 years of age, without any symptom of chronic otitis; and 50 children between 7—14 years old suffering from chronic otitis. Altogether measurements were taken of 250 patients suffering from chronic otitis and 250 free from this disease.

Finally, for the sake of control, measurements have been taken of 100 conscripts who have undergone medical examination and been passed as healthy and

sound¹ at 20 years of age, which measurements have afterwards been compared with those previously undertaken with the patients at the polyclinics.

Further combinations have been made for special purposes of the material thus obtained, which will be mentioned later on.

The facial measurements have been the following:

1) Height—breadth index $\left(\frac{\text{facial height}}{\text{facial breadth}} \times 100 \right)$ for which

purpose we measured a) the distance between sutura nasofrontalis and the alveolar edge in the medial line of the upper jaw (facial height), and b) the greatest distance between the zygomatic curvatures (facial breadth); 2) Nasal

height—breadth index $\left(\frac{\text{nasal height}}{\text{nasal breadth}} \times 100 \right)$ for which

purpose measurements were taken a) the distance between sutura nasofrontalis and spina nasalis anterior (nasal height) and b) the greatest distance between the outer limitations of the osseous portions of the nose (nasal breadth);

3) Palatal height—breadth index $\left(\frac{\text{palatal height}}{\text{palatal breadth}} \times 100 \right)$

for which purpose measurements were carried on regarding a) the distance between the highest arching of the roof of the palate in the frontal plane between the first molars and a plane laid atop of the masticatory surface of these teeth (palatal height); and b) the distance between the central points of the masticatory surfaces of the first molars (palatal breadth); finally 4) Palatal length—breadth index

$\left(\frac{\text{length of palate}}{\text{breadth of palate}} \times 100 \right)$ for which purpose we measured

not only a) the distance from the line of limitation of the hard palate (on a level with spina nasalis posterior) to the centre between the medial incisors in the upper jaw (length of palate) but also b) breadth of palate.

¹ No otoscopic examination has been undertaken except in those cases when a statement was made of some aural complaint. Chronic otitis has not been included in this material.

When carrying on these measurements I used a larger Virchow's compass for determining the first four measurements, as also a smaller for ascertaining the breadth of the palate, furthermore an instrument constructed by Buser for measuring the height of the palate, and lastly, a straight instrument with one end bent up to a point for ascertaining the palatal height. All the measurements were taken in centimetres, with the surplus number of millimetres duly stated.

Table No. 1. Summary of the Various Indices.

	Facial Height— Breadth Index	Nasal Height— Breadth Index	Palatal Height— Breadth Index	Palatal Breadth —Length Index
Mixed polyclinical material (females)	48.71	171.71	44.04	100.09
Chronic otitis (females)	51.17	182.28	52.01	108.37
Mixed polyclinical material (Males).....	50.59	174.57	44.08	94.78
Chronic otitis (Males).....	52.11	183.38	51.04	100.49
Mixed polyclinical material (Males & Females).....	49.66	173.14	44.06	97.44
Chronic otitis (Males & Females)	51.64	182.83	51.52	107.43
Mixed polyclinical material (Children)	48.20	159.11	42.91	102.20
Chronic otitis (Children)	49.62	176.93	46.67	105.82
Absolutely sound of ear (60 individuals)	49.16	175.20	42.56	95.80
Acute otitis (18 individuals) ..	49.23	170.86	46.44	95.73
Healthy conscripts	48.75	163.16	44.25	95.27

B. Comparison between Measurements of Mixed Polyclinical Material, Chronic Otitis, Absolutely Sound of Ear, and Healthy Conscripts.

Table No. 2. Indices of Facial Height—Breadth.

	Absolutely Sound	Mixed Polyclinical Material	Healthy Conscripts	Chronic Otitis
Females	—	48.71	—	51.17
Males	—	50.59	48.75	52.11
Females & Males	49.16	49.66	—	51.64
Children	—	48.26	—	49.62

From Table No. 2. where the indices of facial height and breadth are compared with each other, it is very evident that the values of relation show an absolutely higher height—breadth index for chronic otitis than for the mixed polyclinical material (where no chronic otites are entered). On calculating the height—breadth index for those deemed healthy as to ears, nose, and throat, in meaning previously stated, an average index value of 49.16 results, while for the conscripts it is 48.75.

Figures stating the difference between chamaeprosopia and leptoprosopia, in my opinion, cannot be said to exist, though, certainly, in a schematic definition of Kollmann the figure 50.0 has been given as the boundary line. What is of more objective value is the *relative degree of leptoprosopia*. The tendency of the facial height—breadth index is plainly that patients with chronic otitis *in the average* present a more leptoprosopic face than those with sound ears.

Table No. 3. Nasal Height—Breadth Indices.

	Absolutely Sound Ears	Mixed Polyclinical Material	Healthy Conscripts	Chronic Otitis
Females	—	171.71	—	182.28
Males	—	174.57	163.16	183.58
Males & Females	175.20	173.14	—	182.83
Children	—	159.11	—	176.93

Judging from this Table No. 3. in each group there is no unimportant difference, even if what speaks for a more pronounced leptoprosopic type of face, here as regards the nose, characterizes those suffering from chronic otitis.

Table No. 4. Indices of Palatal Height—Breadth.

	Absolutely Sound Ears	Mixed Polyclinical Material	Healthy Conscripts	Chronic Otitis	Acute Otitis
Females	—	44.04	—	52.01	—
Males	—	44.08	44.25	51.04	—
Males & Females...	42.56	44.06	—	51.52	46.44
Children	—	42.91	—	46.67	—

From this Table (No. 4.) which in the most striking manner proves the relatively great difference between the conditions of height and breadth, it is evident how all the groups that are subject to comparison have their height—breadth index larger than the chronic otitis,¹ thus that these cases possess a more hypsistaphylic structure of their upper jaw, which in its turn distinguishes the entire leptoprosopic type. If attention be then directed to the condition of those with absolutely sound ears, it will be found that the palatal height—breadth index, which with the chronic otitis was 51.52, with the mixed polyclinical material was 44.96, and with healthy conscripts was 44.25, for those with sound ears only amounts to 42.56, which last-mentioned figure, if attempt be made to arrive at an average index value, would be that occurring with normal, sound of ear individuals, so 42.56.

In this case, in order to carry on a comparison, I have separated from the mixed polyclinical material those suffering from an acute inflammation of the ear, and found their average in the palatal height—breadth index to be 46.44, thus on the borderline between the chronic otitis and the mixed polyclinical material, a state of things that confirms the suspicion that the group last-mentioned include a number of individuals that, owing to their facial and especially their palatal structure, are pre-disposed for chronic diseases of the ear.

As regards children it is evident that the difference between chronic otitis and the mixed polyclinical material is not so great, though it certainly exists. Perhaps the difference in question would have been greater, if only healthy children had been subjected to examination, but as it was mostly children who attended the polyclinics owing to injured tonsils, or adenoid growths, and as they, in accordance with the foregoing argument should be

¹ The absolute measurements gave full evidence that it is chiefly the breadth that caused the greatest differences, it being in the chronic otitis almost invariably narrower, whereas the height, as a rule, showed of itself no great difference.

predisposed for catarrh in the Eustachian tube and middle ear, that is probably the explanation of the relatively small degree of difference.

In this case also, as regards the palatal height—breadth index, we find a great variation between the extreme values, but nevertheless, it is plainly perceptible how the high values collect round the chronic otitis, whereas the mixed polyclinical material gathers round the lower portion of the index values (*vide* Tables Nos. 7—20).

If, as Fränkel, Siebenmann, Bloch and others, we desire to set up a normal index of palatal height—breadth conditions, my figures stand thus as regards those of the three authors mentioned.

Fränkel reckons each palate as high that in full-grown individuals has an index of > 46.1 , and in children up to 14 years of age > 44.0 . With this starting-point the figures present themselves in the following manner.

Table No. 5. % hypsistaphylia according to Fränkel's deductions.

	Mixed polyclinical mat.		Healthy Conscripts	Children up to 14 years of age
	Women	Men		
No chronic otitis.....	35	34	28	30
Chronic otitis.....	80	71	—	70

On following Siebenmann's method, who reckons palatal indices from 45.1 upwards as pertaining to hypsistaphylia, the percent age of my figures are as follows.

Table No. 6. % hypsistaphylia according to Siebenmanns deductions.

	Mixed polyclinical mat.		Healthy Conscripts	Children up to 14 years of age
	Women	Men		
No chronic otitis.....	40	37	40	22
Chronic otitis.....	83	76	—	52

As will be observable there is great accordance in the figures of these two tables. Everywhere the chronic otitis contains a higher percentage of hypsistaphylia, the high palate occurs in more than double so many as among those where no chronic otitis exists.

Bloch divides his material into relative degrees. If I were to attempt to divide my material to liken his, I deem it best to do so in the following manner. low, medium high, high, and very high palatal indices. To the low I reckon all those palatal height—breadth indices that reach 42.0., as medium high those between 42.1 and 46.0, as high those between 46.1 and 50.0, and as very high those amounting to 50.1 and more. In accordance with such distinctions the number of cases in the respective groups are as follows.

Table No. 7. % hypsistaphylia, distributed according to groups.

		—42.0 Low		42.1—46.0 Medium high		46.1—50.0 High		50.1— Very high	
		No chron. otites	Ch. otites	No chron. otites	Ch. otites	No chron. otites	Ch. otites	No chron. otites	Ch. otites
Women	Mixed polyclini-	42	9	23	11	24	23	11	57
Men	cal material	38	8	28	21	20	20	14	51
Healthy	Conscripts	30	—	42	—	21	—	7	—
Children	up to 14.....	52	20	30	32	10	28	8	20

From this we see that the chronic otites, as regards the adults, are mostly collected on the higher index values, while the majority of those not suffering from chronic otitis, were gathered round the lower. With respect to the children the difference is not so great where chronic otitis is concerned, since it appears pretty evenly spread over the various index groups. Those children, on the other hand, not showing signs of chronic otitis, mostly present very small index values.

Table No. 8. Palatal Length—Breadth Indices (average values).

	Absolutely sound of ear	Mixed polyclical material	Healthy Conscripts	Chronic otitis
Females	—	100.09	—	108.37
Males	—	94.78	95.27	106.49
Females & Males	95.80	97.41	—	107.13
Children	—	102.20	—	105.82

In every group, by a larger palatal length—breadth index found in the chronic otitis, there is a positive proof of the relatively more extended type of palate, thus in this case also a fulfilment of the demands on a more leptoprosopic type of facial structure in patients suffering from chronic inflammation of the ear, absolutely in accordance with what has previously been stated regarding this matter.

The Thorough Conformity of Leptoprosopia.

It having been proved that the due indices in their average values each present a given difference between those sound of ear and chronic otites, it is of interest to investigate whether there really exists any conformity between a high, narrow palate, hypsistaphylia, and the other distinguishing characteristics of leptoprosopia, leptorhinia and the high, narrow face. In order to form an opinion I have made a summary of the ratios concerned. As an average of the index values for this summary I have taken the mean proportion between the indices of measurement for those sound of ear and the measurement indices for the chronic otites.

Table No. 9. Mean proportion between the indices of measurement for those sound of ear and chronic otitis.

	Facial Height— Breadth Index	Nasal Height— Breadth Index	Palatal Height— Breadth Index	Palatal Length— Breadth Index
Sound of ear	49.16	175.20	42.86	95.80
Chronic otitis	51.64	182.83	51.52	107.43
Mean proportion.....	50.40	179.01	47.04	101.61

What was found to be above these measurements of mean proportions I have taken as a kind of measure for leptoprosopia, though fully aware that in this case there can be no question of generalizing, thus has nothing to do with any definition of leptoprosopia, but simply as a point of departure for a schematic calculation.

It will then be found that of the 147 cases where the index of palatal height—breadth was above 47.04, there was a total leptoprosopic parallelism between the facial, nasal, and palatal height—breadth index in 64 cases, i. e. 43.5 %: partial parallelism between facial and palatal height—breadth index in 32 cases, i. e. 21.8 %: between nasal and palatal height—breadths index in 26 cases, i. e. 17.2 %: while in the other 25 cases, i. e. 17 %, there was no parallelism at all.

C. Comparison between Mixed Polyclinical Material, those Sound of Ear, and Chronic Otitis regarding the Form of the Alveolar Arch and Anomalies in the Position of the Teeth.

As regards the form of the alveolar arch I have deemed it best to divide it into 3 different groups, one normal, and two abnormal, *viz.* one type formed of three sides of a parallelogram, U, and one type in the form of V.

Table No. 10. Measurement Indices of Differing Forms of Alveolar Arch.

	Form	Number	Facial Height— Breadth Index	Nasal Height— Breadth Index	Palatal Height— Breadth Index	Palatal Longt— Breadth Index
Adults	Normal	308	50.04	176.81	45.53	99.70
	U	58	52.76	182.50	55.52	112.08
	V	34	52.55	180.94	55.11	110.78
Children ...	Normal	76	47.79	166.26	43.08	101.21
	U	11	52.21	169.52	50.51	112.15
	V	13	52.90	177.01	49.97	113.48

Not so much regarding the other indices, but so much het more as regards the palatal height—breadth index is it

plainly observable that there is a given difference in these proportions as regards size when the form of the alveolar arch is normal or in abnormal forms, as in the former case in palatal height—breadth index is considerably lower than in the latter, both in adults and children.

It then remains to examine how these abnormal forms of the alveolar arch stand as regards the occurrence of chronic otitis. It is then found that of the 60 sound of ear only 2 (= 3.3 %) present a U-shaped alveolar arch, and of 100 healthy conscripts only 4 (= 4 %) a similar deformity, the V-shaped. On the other hand, of 200 mixed polyclinical patients 23 (= 11.5 %) and of 200 patients with chronic otitis 69 (= 34.5 %) have either U or V-shaped alveolar arch, as also among the children, of 50 mixed there were 7 (= 14 %), and among 50 chronic otitis 17 (= 34 %) who presented these alterations.

The difference in the respect mentioned between healthy individuals and those suffering from chronic inflammation of the middle ear is extremely obvious, the latter evidently presenting far more often deformations of the alveolar arch. In round numbers it may be said that one-third of all patients with chronic otitis have this anomaly of jaw.

Anomalies in the position of the teeth have, in the majority of cases concerned the front teeth, one or several of them being pressed outwards or inwards. Smaller deviations from the normal position of the teeth, as simply a tendency of the teeth or tooth to take the one direction or the other, have not proved of any interest, but regard has only been paid to those cases where the teeth in question have evidently not found room in the row, but are entirely outside or inside of it.

These anomalies occur among the mixed polyclinical material in one case with normal alveolar arch, in 4 cases with U-shaped, and in 3 cases with V-shaped, thus altogether in 8 cases out of 250 (= 3.2 %). Among the 250 cases of chronic otitis they occur in 7 cases with normal alveolar arch, in 4 cases with U-shaped, and in 10 cases with V-shaped, thus all in 22 cases (= 8.8 %)

to which must be added 2 cases (= 0.8 %) of wry alveolar arch, e. g. where the one alveolar row does not reach down to the place of the other. These anomalies in the position of the teeth therefore amounted to 9.6 % in those suffering from chronic otitis. They are therefore thrice as usual in cases of chronic otitis as in the ordinary material examined.

D. Summary of the Results of the Measurements.

On surveying the results of all these measurements and calculations, simply paying regard to the essential differences, thus to the various indices, it will undoubtedly be found that patients suffering from chronic otitis, not only as regards their proportion to mixed polyclinical material, where no case of chronic otitis occurs but still more in their relation to the absolutely sound of ear, in that meaning stated on p. 3 present an essentially different facial structure, both as regards facial height—breadth and nasal height—breadth and above all by palatal height—breadth and palatal length—breadth, as, on the whole, they everywhere are of narrower form. This holds good with only this limitation that it is the greater majority which presents this condition, not each separate case, and with regard to all the concomitant extra circumstances this must be presupposed, a matter on which I wish to lay special stress.

These narrower forms may be referred to the differing types: *chamæprosopia* and *leptoprosopia*. We cannot, as Kollmann, follow a universal rule and declare that what in the index surpasses 50.0 belongs to the *leptoprosopic* group. So very much depends on what points of departure are used in the technique of the measurements. It can scarcely be possible that humanity can be divided up into those that have faces more than half so broad, precisely half as broad, and less than half as broad as they are high. Far more correct must it be to speak in the same meaning as Siebenmann of degrees towards the one quarter or the other. He defines the *leptoprosopic* subject as having a

high, narrow face, narrow nose, with high alveolar process and the chamaeprosopic subject as characterized by a broad face and broad alveolar process. He gives no precise measurement as the limitation of the two, only that the one type is narrower and higher, the other broader and lower.

In this signification we may in the preceding material speak of a relative leptoprosopia, or respective relative chamaeprosopia, and if we do so we may with great certainty declare that *the cases of chronic otitis on an average present a more leptoprosopic type than the others*. This is the fact that has been educed by the investigations, what may be the explanation thereof belongs to the domain of hypotheses and will be touched on hereafter.

As very many authors even in days of yore have often ranged alterations in the form of the alveolar arch and in the position of the teeth with the occurrence of a high palate, which is proved by our summary of the literature, and as Buser has coupled the anomalies mentioned with a more leptoprosopic type of face, this juxtaposition gives the same result. At the same time as they plainly accompany a good many cases of ostensible high palate, they prove considerably more usual in cases of chronic otitis which circumstance is a further confirmation of the chronicity of otitis being at least partly dependent on an abnormal facial structure.

On simply confining ourselves to the most pronounced types of leptoprosopia (the corresponding degree of chamaeprosopia is difficult to establish as a separate group) i. e. those individuals that, at first sight, present an abnormally high and narrow face with all the characteristics denoting the typical leptoprosopite and breather through the mouth, the conditions appear as follows.

The material available consisted of but few, 10 in all. Their index, in comparison with that of the more normal individuals, in which I include the values obtained on measuring the absolutely sound of ear, is presented in Table No. 11.

Table No. 11. Measurement Indices of Typical Leptoprosopia.

	Facial Height— Breadth Index	Nasal Height— Breadth Index	Palatal Height— Breadth Index	Palatal Length— Breadth Index
Sound of ear.....	49.16	175.20	42.56	95.80
Leptoprosopites	55.95	192.32	60.37	124.56

These measurements are absolutely striking. It remains to be discovered how many of these typical leptoprosopites suffer from chronic otitis. This was the case with 6 out of the 10. The 4 others were afflicted with: 3 with chronic salpingitis and 1 with acute otitis, all suffering from adenoid growths to very high degree, thus extremely predisposed for more serious affections of the ear.

I have just mentioned that at first sight it is not possible to decide whether this or that individual is a typical chamaeprosopite. Nevertheless, it appears to me, as also stated in our literature, that patients suffering from atrophic rhinitis, more especially the ozaenous form, are discoverable at first sight, on observing the strikingly broad structure of the face. It would therefore be possible to deem them contrasts to the leptoprosopic type and carry on comparisons between the two.

Table No. 12. Indices of Measurement of Genuine Ozaena.

	Facial Height— Breadth Index	Nasal Height— Breadth Index	Palatal Height— Breadth Index	Palatal Length— Breadth Index
Typical leptoprosopites	55.95	192.32	60.37	124.56
Genuine ozaena	45.41	166.67	35.03	93.—

Along the whole line, but above all as regards the palatal indices, there is a sharp contrast which distinguishes the comparative figures of these various groups, which thus form the two extremes in the material available for these investigations.

It may then be asked: What is the frequency of chronic otitis in this extreme group of the chamaeprosopic type? The material is, however, far too small in this case (only 3 individuals) for an opinion to be hazarded. For this reason I will simply state the facts without drawing any decided conclusions. None of the 3 cases of genuine ozaena presented symptoms of disease of the ear.

II. The Causes of the More Ordinary Occurrence of Chronic Otitis with a High and Narrow Facial Structure.

A. *Adenoid Growths and Chronic Otitis.*

As previously mentioned, it has generally been found that the adenoid growths stand in a certain relation to the high palate, by some the theory has been advanced that they form the etiology of this deformity of the palate (Robert, Wagner, Moldenhauer, Michel, David, Körner, Bloch, Bentzen, Alkan). Against this opinion of recent decades, apparently with due reason, the objection has been raised that the contributive factor, in this instance the cessation of nasal respiration, cannot have such a radical effect on the entire facial cranium. (Siebenmann, Fränkel, Lublinsky, Burger, Buser). Furthermore, there have not been wanting attempts to deny that the assisting physiological factors exist to the extension declared (Lublinsky, Buser, and others).

Perhaps the most important support against this theory would be the circumstance that the high palate is so often found in connection with an otherwise leptoprosopic type of face to be an inherited characteristic. Regarding this I have certainly not been enabled to gather any material as proof, but it appears to me quite obvious how the leptoprosopic features in one or both of the parents reappear in the children, often generation after generation. Meyer, in his treatise, has called attention to the fact that this has been the case in several generations of the house of Habsburg.

By others the high palate has been ascribed a certain

influence on the development of adenoid growths (Landsberger, Löhnberg).

It may well be deemed that to neither the one nor the other of these symptoms are to be ascribed any more important etiological standpoint. Possibly Landsberger by his investigations has more closely approached the solution of the question when he called attention to the remote effect that teeth during their development by a trophic irritation exercise on all the portions of the cranium, a trophic irritation chiefly caused by the centrifugal growth of the teeth. Perhaps, in this quality of the teeth lies the explanation that we twice get teeth, urges Landsberger, whereas all our other organs only attain development once in a lifetime. By the permanent teeth once again an irritation of growth is caused so that the entire interior portion of the cranium once more can expand and circulation become more free and far better. The teeth of the second dentition obtain what was wanting in those of the first, as regards the driving power for centrifugal growth. Many pathological symptoms ascribable to the narrow, facial structure, disappear altogether after the cutting of the permanent teeth, for instance, adenoid growths, etc., etc. When the palate is high and narrow and the germs of the teeth do not develop centrifugally, but in a downwards direction, this trophic irritation is wanting, when there results a narrow, restricted facial structure. With this there arises or remains a permanent status in the vessels of the blood and lymph which exercises an influence on the proliferation of adenoids (and on the swelling of the torus tubarius), which Landsberger demonstrated experimentally.

So much is certain that the troubles of adenoid growths with their after-effects present themselves far more plainly together with a high, narrow palate and high, narrow nasal structure where relatively, not large accumulations of glands can cause greater effects, than extended glandular hyperplases in a broad nasopharyngeal room. These troubles, in the facial structure of the leptoprosopite, may

consist in an more effective closing up of the choans with accumulations of secretions, and injurious, protraherent influences on the tubes. As contributive we must also take into account the difficulty presented by a high nasopharyngeal sac with regard to operating on the adenoid growths.

In order to throw light on this question, there is a certain interest in ascertaining whether it can be proved from the material in question if the adenoid growths really appear simultaneously with a high palate, as also whether chronic otitis is more often present together with the adenoid growths. With this idea I have made a summary of the cases in question (see Table No. 13) where the cases of adenoid growths in the nasal oesophageal space are 61, and calculated merely from adults, since the eventual disappearance of adenoid growths resulting from the trophic moment on change of teeth cannot be deemed excluded until subsequent to the complete cutting of the teeth belonging to second dentition.

Table No. 13. Indices of Measurement in Cases with Adenoid Growths.

	Facial Height - Breadth Index	Nasal Height— Breadth Index	Palatal Height— Breadth Index	Palatal Length— Breadth Index
Sound of ear	49.16	175.20	42.56	95.80
Mixed Polyclinical Material.....	49.66	173.14	44.06	97.41
Chronic Otitis.....	51.61	182.83	51.52	107.13
Cases with Adenoid Growths	52.54	178.51	51.08	103.59

We have already seen how the 10 cases with typical leptoprosopia when taken on the whole showed a considerably higher index of palatal height—breadth than not only the absolutely sound of ear, among which none had been included presenting hypertrophic tonsils or adenoid growths, but also mixed polyclinical material. Those sound of ear present an index of palatal height—breadth of but 42.56, whereas those with adenoid growths have one

amounting to 51.08. This is something far too obvious to be passed over as simply a matter of chance.

Of the typical leptoprosopites most of them were attacked by chronic otitis. If attention be paid to which of them were subject to chronic otitis and simultaneously afflicted with adenoid growths, it will be found that 26 with adenoid growths did not suffer from this disease of the ear, i. e. 44.3 %, while 34 had this complaint, i. e. 55.7 %. If attention be called to the fact that of the 27 first-mentioned 3 were suffering from an acute otitis media, 1 from acute and 6 from chronic salpingitis, thus 10 in all, subject to a considerable tendency for diseases of the ear, the result is obtained that about 62 % of those with adenoid growths provided some symptom or another of or predisposition for diseases of the ear.

These figures prove what is, moreover, an experience of ancient date, that adenoid growths are of very serious importance vis à vis the Eustachian tube and the middle ear.

What is of special interest is, as before mentioned, that persons with adenoid growths present such a considerably higher index of palatal height—breadth (about as high as the average index of the chronic otite) than those sound of ear, that they often seem to appear in combination with a high palate, so in accordance with this *the predisposition for chronic otitis where there is a high palate is mostly owing to the intermediary of the adenoid growths.*

B. The Septum Deviations and Chronic Otitis.

Another of the factors so often touched on in our literature in connection with the question of the high palate and the leptoprosopic facial typ is the significance of septum deviations (Loewy, Trendelenburg, Casselberry, Bloch, Fränkel, Körner, Danziger, Gradenigo, Bentzen, Bogoslawski).

In order to ascertain in what connection they really stand to the high palate, and which connection they may be deemed to have with the occurrence of chronic otitis,

a special summary has been made regarding these questions. Those instances of septum deviation occurring in the material before us form altogether 29 cases.

Table No. 14. Indices of Measurement in Cases with Septum Deviation.

	Facial Height— Breadth Index	Nasal Height— Breadth Index	Palatal Height— Breadth Index	Palatal Length— Breadth Index
Sound of ear	49.16	175.20	42.56	95.80
Chronic Otitis	51.61	182.83	51.52	107.43
Septum Deviation ...	52.57	179.43	49.57	104.85

It appears from this Table that persons who, on being examined, showed septum deviation, were on the whole possessed of a far more leptoprosopic facial structure than those sound of ear, and, above all, had a far larger index of palatal height—breadth, even if they do not present the same high values as do those suffering from chronic otitis.

Thus it is in accordance with the result of the preceding investigations to expect a priori that septum deviations would offer a larger frequency among otitis than among the mixed polyclinical material. This is, however, not the case. Fourteen of the septum deviations had no chronic otitis and fifteen had this disease of the ear, so about equally divided. Thus this ratio tells us nothing.

Owing to this it simply remains to state facts, a greater palatal height—breadth index of 49.57 in septum deviations while in those sound of ear it is but 42.56. No connection moreover, with regard to any proportion to chronic inflammation of the ear is it now possible to state. The greater frequency of septum deviation with high and narrow palate probably arises from the circumstance that the septum does not have sufficient space to develop, as the roof of the palate extends too far upwards, and the nasal cavity, as has previously been noted, does not offer the same proportion in increased leptorrhina as the degree of hypsistaphylia.

C. Chronic Affections of the Facial Sinus and Chronic Otitis.

As when discussing the etiological connection between a high palate and a high facial structure on the one side and chronic inflammations of the ear on the other, we can leave out of the discussion septum deviations as direct factors, unless by favouring the origin of chronic affections of the facial sinus they may indirectly influence the origin of chronic affection of the ear, it only remains to investigate whether these chronic inflammations of the facial sinus have any connection with those affections.

It lies very near to assume the possibility that chronic affections of the facial sinus, which experience proves often influence the origin of a chronic salpingitis with concurrent inflammation of the ear, may arise more easily in a leptoprosopically structured face with its narrower dimensions as regards breadth, and may be more difficult drainage for secretions eventually formed, which accumulating for some time easily become the object for invasion by infection.

The cases of affections of the facial sinus amounted to 38 in all. Their indices of measurement will be found below in Table No. 15, where, for the sake of comparison, statements have been inserted regarding the sound of ear and chronic otitis.

Table No. 15. Indices of Measurement in Cases of Chronic Affections of the Facial Sinus.

	Facial Height— Breadth Index	Nasal Height— Breadth Index	Palatal Height— Breadth Index	Palatal Length— Breadth Index
Sound of ear	49.16	175.20	42.56	95.80
Chronic otitis	51.64	182.83	51.52	107.43
Chronic affections of the adjoining cavi- ties	49.26	169.21	49.31	101.23

From this we see that the index of the palatal height—breadth is greater for those with affections of the facial

sinus than for the sound of ear, 49.31 against 42.56. But as was the case with the septum deviations there the comparison is at an end. If we note the number of inflammations in the nasal sinus occurring with chronic otitis and its relation to the number of the mixed poly-clinical material we find that they are 17 to 21 of the latter. From these figures no other conclusion can be arrived at than that they are about as usual with chronic otitis as with other material.

D. The Deeper Meaning of Leptoprosopia.

In accordance with the investigations hitherto carried out in this matter the sole explanation possible for the more usual occurrence of chronic otitis in individuals with high and narrow palate is the predisposition for chronic inflammation of the ear existant in the high palate greatly owing to the intermediary of the adenoid growths. It may be asked: May not the occurrence of a high palate in chronic otitis coincide with the occurrence of adenoid growths in chronic otitis, and therefore the high index values in these be reduced just to those cases where adenoid growths have been found on examination? In order to clear up this matter the following table has been prepared.

Table No. 16. Indices of Measurement of Chronic Otitis, with and devoid of Adenoid Growths.

	Facial Height— Breadth Index	Nasal Height— Breadth Index	Palatal Height— Breadth Index	Palatal Length— Breadth Index
With ad. growths	52.51	178.51	51.08	103.59
Devoid of ad. growths	51.48	183.19	51.27	107.92

From Table No. 16. we see that the index conditions are about the same in cases of chronic otitis both with and devoid of adenoid growths, so that the high palates are not confined to those cases presenting adenoid growths.

It must therefore be supposed that it is not only the intermediary of adenoid growths which forms the predisposition for chronic otitis, there must be some further moment co-operating to this predisposition.

This moment is evidently not to be discovered in the septum deviations nor in the inflammations of the nasal sinus. Nor can we imagine any other conditions of the nose or nasal throat space that could have this pernicious effect on the auditory organ. The sole reason that then remains is the profound effect on and the mere direct influence in changing the structure of the Eustachian tube based on the usual leptoprosopic facial structure. It is this influence I alluded to in the phrase "the profound influence of leptoprosopia". One of these influences is the high, narrow nasal throat space accompanying the high and narrow palate. Moreover, side by side, we can naturally assume an abnormal course of the Eustachian tube of one kind or another, to which anatomical basis may be ascribed the general predisposition for chronic otites. This explanation certainly belongs to a large extent to the domain of hypotheses, but it is not beyond the range of possibility. Whether such an anatomic anomaly really exists in most of the cases of chronic otitis might perhaps be ascertained by a series of autopsies (postmortem), but it is quite natural that such examinations would take a good deal of time, and, moreover, encounter a good many difficulties.

Another view in this respect is that owing to the lessened mobility caused by the hypsistaphylie conditions in the acutely pendent palatal curtain that occurs in leptoprosopic facial structure, the opening mechanism of those muscles is deteriorated that are interesting for the tubal orifice. Owing to the muscle that contributes to the opening of the tubal orifice, *musculus levator veli palatini*, in consequence of the position of the palatal curtain being given a more vertical course and thus a far stronger adductive effect on *ostium pharyngeum tubae*, the result being the function of the tubal openers are rendered more

difficult. *This is the most probable explanation to the great frequency of chronic otitis in those having a high and narrow facial structure.*

Summary.

Leptoprosopia is an expression of a general lay of the facial structure of certain individuals, being a relative extension in height, but more especially a narrower form of face. This general lay, that in certain more extreme forms is very observable at first sight, is found in 43.5 % both in the proportions of the face, nasal apertures, and the palate and in 39.5 % either in the facial conditions as regards form or that of the nasal apertures together with a high, narrow palate.

The high and narrow palate, hypsistaphylia, is the thoroughly characteristic expression of the leptoprosopic type, and, moreover, entails a good many effects on the facial cranium.

To an extremely high degree adenoid growths occur in company with a high and narrow palate. While the palatal index of height—breadth in persons not suffering from any diseases of the nose or ear, nor any glandular hyperplasies, in the material in question on an average is 42.56; the same index in cases with adenoid growths rises to an average of 51.08. About 72 % of those having glandular hyperplasies in the nasal throatal space showed one or other symptom of or predisposition for diseases of the ear.

The palatal height—breadth index in cases of chronic otitis was considerably higher, 51.52, than in those sound of ear, 42.56. In healthy conscripts the average is 44.25, while in mixed poly-clinical material (where chronic otitis was eliminated) 44.06, in chronic otitis 46.44, thus plainly proving an evident tendency of the palate to adopt a stronger hypsistaphylic type, the more the elements that influence inflammation of the middle ear are present.

The cause of this more usual presence of chronic otitis in individuals possessing high palates is to be sought in the predisposition that the high palate possesses, greatly owing to the intermediary of the adenoid growths, as also that the high, narrow palate is combined with a high and narrow naso-pharyngeal sac, where the palatal curtain has a more vertical course, and where musculus levator veli palatine in consequence has a far less energetic influence on the opening of the tubar orifice, by which the opening

mechanism when swallowing is rendered far more difficult, and in this way salpingitis and affections of the middle ear more easily arise.

The eventual practical value of these facts is, perhaps, not so great as the theoretical interest in their confirmation.

In a special chapter of my Dissertation I have touched on the orthopaedic methods of treating the jaw. Very many German physicians and dentists, first and foremost Löhnberg, Lublinsky, Peyser, and Landsberger, have with success practised various methods of obtaining a more platystaphylic type by permanent distension of the palate. In this manner several of them have treated high, narrow palates, with a simultaneous presence of disorders of the hearing, and obtained very good results. The question may well arise considering the grievous effects on the ears that, judging from these investigations, sooner or later often make their appearance in individuals of a leptoprosopic facial structure, whether it would not be possible to extend the indications for this mode of treatment, at any rate in cases of the more pronounced leptoprosopic type. The treatment is not only difficult but takes time, though if used on a large scale, it would bring about great results as regards otology.

In conclusion I wish to voice the supposition that the knowledge of the bias shown by the leptoprosopic structure of face for chronic inflammations of the ear, if more widely spread, for those physicians and surgeons that carry on examinations on a large scale regarding the fitness of the men concerned for military service, railway functions, etc., etc., might contain an observandum when the man concerned provides the indications aforementioned. From the point of view of invalid or life insurance, it might be worth while to take into consideration whether attention should not be paid to the conditions in question.

Literary references.

- Alkan. Gewisse Formen des harten Gaumens und ihre Entstehung. Arch. für Lar. und Rhin. Vol. X. 1900.
Bentzen. Beiträge zur Aetiologie des hohen Gaumens. Arch. für Lar. und Rhin. Vol. XIV. 1903.
Bloch. Allgemeine Semiotik der Rachenkrankheiten. Heymann's Handbuch d. Laryngol. Vol. II. 1899.
—, Zur Aetiologie der adenoiden Vegetationen. Verhandl. der Deutsch. otolog. Ges. 1900.

- Bloch. Was nennen wir einen hohen Gaumen? Verhandl. der Deutsch. otolog. Ges. 1902.
- —. Der hohe Gaumen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Vol. 44. 1903.
- Buser. Sind der hohe Gaumen, Schmalheit und V-formige Knickung des Zahnbogens, sowie Anomalien der Zahnstellung eine Folge der Mundathmung und des Wangendrückes? Arch. f. Lar. und Rhin. Vol. XV. 1904.
- Fränkel. Der abnorme Hochstand des Gaumens in seinen Beziehungen zur Septumdeviation und zur Hypertrophie der Rachentonsille. Diss. Basel. 1896.
- Gradenigo. Die Hypertrophie der Rachentonsille. Eine Monographie. 1901. Klin. Vorträge aus dem Gebiete der Otolog. und Pharyng. Rhin.
- Grossheintz. Ueber die Beziehungen der Hypsistaphylie zur Leptoprosopie. Arch. für Lar. und Rhin. Vol. VIII. 1898.
- Hagedorn. Ueber Beziehungen von Nasen- und Hals-Erkrankungen zum Gehörorgan. Bresgen's Samml. zwangslos. Abh. 1896.
- Körner. Untersuchungen über Wachstumsstörung und Missgestaltung des Oberkiefers und des Nasengerüstes infolge von Behinderung der Nasenathmung. Münch. Med. Wochenschr. 1890.
- Landsberger. Der Einfluss der Zähne auf die Entwicklung des Schädels. Arch. f. Anat. und Phys. Abth. 1912.
- —. Der hohe Gaumen. Arch. f. Anat. und Phys. Anat. Abth. 1912.
- —. Ausschaltung der Nasenathmung beim Hunde. Arch. f. Anat. und Phys. Abth. 1913.
- —. Das Zentrifugale Wachstum der Zähne. Arch. f. Anat. und Phys. Anat. Abth. 1914.
- —. Ueber die Aetiologie des hohen Gaumens. Berlin. Klin. Wochenschr. 1914.
- —. Der Einfluss der Zähne auf die Entwicklung der Nase. Arch. f. Anat. und Phys. Anat. Abth. 1914.
- —. Der hohe Gaumen, seine schädlichen Einflüsse auf der kindlichen Organismus und seine Heilung. Arch. f. Kinderheilk. Vol. LXV. 1916.
- Löhnberg. Ueber die Behandlung des Mundathmung und des chronischen Tubenverschlusses mit der Gaumendehnung nach Schroeder in Cassel. Deutsch. Med. Wochenschr. Vol. I. 1906.
- Maggiore & Gradenigo. Beitrag zur Aetiologie der katarrhalen Ohrentzündungen Bakteriöl. Beobacht. Centralblatt f. Bakt. und Parasitenk. Vol. X. 1891.
- Martin. Lehrbuch der anthropologie in systematischer Darstellung. 1914.

- W. Meyer. Ueber adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum. Arch. f. Ohrenheilk. Neue Folge. 1873—74.
- Peyser & Landsberger. Indikationen, neuere Methoden und Ergebnisse der kiefer-orthopädischen Mundathmungsbehandlung. Berlin. klin. Wochenschr. 1909.
- Siebenmann. Ueber adenoide Habitus und Leptoprosopie, sowie über das kurze Septum der Chamaeprosopen. München. Med. Wochenschr. 1897.
- . Ueber das Verhalten der Dimensionen von Nasenhöhle und Gaumen bei den verschiedenen Formen des Gesichtsschädels. Semon's Centralbl. 1899.
- . Nasenhöhle und Gaumenwölbung bei den verschiedenen Gesichtsschädelformen. Wiener Med. Wochenschr. 1899.
- Talbot. The Irregularities of the Teeth. 1903.
- Zarniko. Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. 1910.

Traumatic Vestibular Diseases.

By S. H. MYGIND. M. D.

I Assistant to the Ear and Throat Department of the Municipality Hospital of Copenhagen.

This paper is a report of a book published by the author in Danish: "Vestibulære Undersøgelser over Patienter med Hovedtraumer." (Vestibular examinations of patients suffering from injuries to the head.) København 1917. Gyldendalske Boghandel. 294 pages.

The principal object of this book has been to discover whether the giddiness so often met with after injuries to the head is caused by a lesion of the vestibular apparatus. The existing literature states that such traumatic vestibular diseases have been reported by several authors: but as each one generally only has been able to collect a few cases, this would seem to prove that they are only the rare exceptions. The reports based upon greater experience are either very short and of a general character, omitting further details (Bárány), or they are, in the opinion of the author, founded on theories much too constructed and in parts absolutely wrong (Rhese).

The author has examined himself 142 patients suffering from injuries to the head in order to learn what happens to the vestibular apparatus, not only in some few exceptional cases (the invalids), but especially as a general rule, by the ordinary traumata. The greater part of the investigations have been made without consideration as to supposed lesions of the ear and the vestibular apparatus, all patients brought into the Copenhagen Commune hospital in a certain period with recent injuries to the head having been examined. About $\frac{2}{3}$ were examined before the elapse

of the first week, and many were seen by the author few hours after the injury had taken place. The author was generally able to carry on his observation through several months and in many cases for more than a year. Only some few of the patients had been insured, and the diagnosis: traumatic neurosis could only be applied in comparatively few cases. Taken as a whole this material therefore should be considered as adapted to show the ordinary, typical result of an injury to the head.

The injuries were caused by the same multitude of physical insults which are common to large towns. Shot wounds did not occur. The injury to the head was in some cases but very slight, severe lesions of other parts of the body being the reason for patient being brought to the hospital. The relation between the right and the left side of the head showed a remarkable figure, the left side being twice as frequently injured as the right.

A commotion of the brain happened in a little over the half part of the patients. It was not found to have any special connexion to symptoms of the ear or to the vestibular apparatus.

Otoscopical examination revealed traumatic changes in no less than 50 percent. In 25 percent the changes only consisted in a hyperæmia of the tympanic membrane, a hyperæmia, that generally soon paled down and dissappeared. In the other 25 percent more considerable changes took place. Besides simple ruptures of the membrane (nearly always situated upwards and backwards) several forms of fracture occurred. The characteristic fracture of the margo tympanicus described by Walb, was comparatively frequent (5 cases). A remarkable change was found twice, consisting in copious interlamellar bleedings in the membrane of Shrapnell, pushing this outwards, and later descending into the pars tensa. In both cases the X-ray showed a fissure running from the ear (probably the ceiling of the tympanic cavity) into the theca.

A special attention should be paid to the fracture of the posterior wall of the external meatus which does not

seem to have been described by other authors. The fracture shows itself by a mostly considerable swelling of the deep part of the posterior wall, tender to touch. The integuments sometimes are the seat of a little superficial wound, but as a rule they are preserved entirely, as is also the membrane; at all events in none of these six cases was a bleeding into the meatus found. In all the patients who could be followed, a considerable hard callus was left, partly hiding the tympanic membrane.

A lasting perforation was never seen, except as a result of a complicating infection. Many ruptures and other severe alterations healed without leaving any traces at all, but sometimes they turned into a chronic hyperemia with dilated vessels running from the upper wall of the meatus downwards along the posterior border of the manubrium. Though evidently often a sign of previous traumata such chronic dilatation of vessels gave often rise to difficulty in the deciding of their origin, when the first examination took place long time after the injury had happened. Precisely the same picture may very frequently be seen in ears that never suffered from any trauma. The author therefore cannot follow R. Müller in his estimation of the value of this sign which has been called by his name.

The circumstance that so very many of the patients (mostly labourers) showed auditory defects of evidently prior origin, made the examination of the hearing somewhat difficult. Even considerable defects were often found without the patient knowing of its existing. The hearing of the whispering voice was 52 times below the normal, but only in 16 cases was the traumatic origin to be considered as certain and in 15 as doubtful, while the other 21 were surely non-traumatic.

The characteristic features of traumatic deafness were found to be a lowering of the upper limit of musical tones and fairly frequently also an elevation of the lower limit. The test of Rinne was always positive. The bony conduct was seldom considerably shortened, but on the other hand never prolonged. As traumatic alterations of the

middle ear were so very frequent, the not being prolonged must be regarded as characteristic.

All the cases showing the slightest degree of traumatic deafness also presented changes of the middle ear when examined through the otoscope, at least in the first days after injury had occurred.

The traumatic deafness in nearly all the cases (except a case of absolute deafness) improved or disappeared entirely during the observation, the lowering of the upper limit being the most obstinate sign. The subjective noises also had a good prognosis: they were comparatively stronger by patients suffering from former diseases of the ear. When they did continue a considerable time after injury had taken place, it seemed to be owing to a general nervousness.

The vestibular examinations proved vestibular symptoms to be very common after injuries to the head.

A spontaneous horizontal-rotatory nystagmus was fairly frequent. It was found by 26 of the patients under such conditions that it must be considered as a pathological sign, that means to say constantly pointing either only to the one same side or decidedly stronger to the one same side than to the other. In still more cases a nystagmus was seen that may have been pathological, but which was not constant enough to be relied upon. A nystagmus pointing equally both ways does not count. Certain movements of the head often help to make the nystagmus more evident and it was in some cases only discovered by such little tricks, as has already been reported by Bárány by the same class of patients. A reversing of the direction of the nystagmus by bending the head forwards could never be observed (as B. has done).

Pathological conditions were still more frequently discovered by the pointing test of Bárány. 44 patients had a deviation, generally in both arms to the same side. Only two patients showed it only in one arm. By a later examination in the one case a bending forwards was able to produce a slight reaction also in the other arm, so that at least this one (and probably also the other) cannot be of

cerebellar origin. The deviation was often very remarkable and to be seen in all joints, but in other cases it was very slight and only to be obtained by certain tricks; especially the bending forward of the head and upper part of the body proved useful. Sometimes the deviation of the outward pointing arm was the greatest, sometimes that of the inward pointing, without any rule to be found.

The postrotatory nystagmus was examined 250 times by 78 patients. It comparatively seldom showed pathological reactions. Only a few cases gave so short reaction that it might give rise to suspicions of being abnormal. As a very long lasting nystagmus may be found also in normals nothing can be deducted from such reaction by patients. The difference of the nystagmus after rotation to the right and rotation to the left was in 9 cases great enough to be considered pathological and in other six cases probably pathological. Nearly all these patients had a corresponding spontaneous nystagmus or spontaneous pointing deviation (or both), though their absence also was seen. But very often just as conspicuous spontaneous phenomena were met without any pathological postrotatory difference to be found. A reversed difference of any importance was never seen. The duration of the postrotatory nystagmus seems to get shorter by time.

The caloric examination with cold (and sometimes also with hot) water was not carried out on quite as large a scale, as the frequent traumatic changes of the middle ear contraindicated the syringing in the acute stages; also later on these greatly diminished the value of the results, as far at least as the lesser differences are concerned. But in some few cases pathological conditions were undoubtedly proved to be present. Some of these did not show a caloric nystagmus at all by looking to the side that was not syringed, but the nystagmus could be obtained by looking straight out through the biconvex spectacles of Bartels. This method has been useful to the author also in other apparently non-reacting cases. By one patient the hot water reaction could be got only on that side that

was the least irritable to the cold water. (Similar conditions have been seen also in another non-traumatic case.) 4 times only a very weak cold water nystagmus was obtained from that ear which in accordance to the other vestibular symptoms should have been expected to be the most irritable.

The pointing test after postrotatory and caloric experiment often showed only a modified or even an unaltered spontaneous deviation. The falling reaction was generally only examined after the calorisation and was, as a rule, very slight or quite wanting, also by the patients suffering from giddiness.

The galvanic vestibular reactions were observed in 52 patients and the galvanic nystagmus was examined about 400 times. The galvanic nystagmus showed more frequently correspondance to the spontaneous vestibular symptoms than the other experimental sorts of nystagmus, but only when all the cases are taken as a whole. The single case often has perfectly contrary reactions, and the results found in the special case are generally rather inconstant. As the galvanic nystagmus in normal individuals is also very variable (as will be reported later on), the value of this reaction can only be considered as insignificant.

The examination of the galvanic falling reaction has been highly recommended by Rhese, especially in traumatic cases. The experience of the author proves this reaction to be unreliable, not allowing any conclusion to be drawn neither as to the localisation of the disease nor as to its organic or functional nature.

The experimental giddiness after rotation, galvanisation or calorisation was nearly always remarkably small or altogether wanting in cases exhibiting true vestibular symptoms, even in such patients who otherwise suffered from giddiness. A severe general reaction of nausea and headache was only seen by very nervous and hysterical persons both with and without true vestibular symptoms. In the last group especially, the reactions were often of a peculiar and severe character, such as shaking, crying and con-

vulsions, rising even to the height of a genuine hysterical attack.

The patients showing true vestibular symptoms (failing equilibrium in the position of Romberg and abnormal galvanic reactions not included) were very nearly all not able to stand on one leg with their eyes closed, even those who did not suffer from giddiness and who were feeling perfectly well. On the other hand patients suffering from giddiness, but not having true vestibular symptoms, were sometimes able to do so (it was always such patients who otherwise made a functional impression).

Most part of the patients exhibiting true vestibular symptoms suffered from giddiness, but there were some exceptions. Certain movements of the head and the eyes could often produce giddiness together with nystagmus and pointing deviation in close correspondance with one another.

The sensation of giddiness was carefully analyzed. The descriptions of the patients showed great deviations; feeling of rotation was often wanting, but this often is the case also in other vestibular diseases. On the other hand, a sensation of rotation may be met with in cases of non-vestibular origin. The giddiness always came on in attacks. These were never accompanied by subjective noises in the ear, except in one case where the noises only formed a slight increase of a continous tinnitus. This seems remarkable as many of the patients otherwise suffered from subjective noises and had traumatic changes of their cochlea.

The attacks generally occurred by certain quick movements of the eyes and by bending backwards and especially forwards; by the same movements they sometimes could be artificially reproduced accompanied by a corresponding nystagmus and pointing deviation.

The close connection between true objective vestibular symptoms and traumatic giddiness proves that also this must be of the same organic origin. But the origin of this subjective sensation can never be determined by the character of it alone, though several features may give rise to a certain suspicion.

The giddiness was only exceptionally of a more severe nature, but it was generally accompanied by headache, which often was more trying. Sometimes one of the symptoms was found without the other. The region where the headache was felt, could not lead to much conclusion as to the seat of the lesion.

The examination of the other cranial nerves generally gave a negative result. Slight pathological changes of the background of the eye was only revealed a few times by means of the ophthalmoscope. A paresis of the facial nerve was also comparatively rare: the deciding as to its being of central or peripheral nature was often difficult, so this symptom generally failed in helping to diagnose on which side the vestibular lesion was located.

It struck the author, that the vestibular symptoms found were not as a rule very prominent the first days after the injury had taken place. It seems that in most cases a certain time is required before they become clearly established. Very few patients had symptoms disappearing in a few days; they generally lasted for a long time, slightly diminishing by degrees. The beginning of the improvement was made by the equilibrium in the position of Romberg getting better, while the spontaneous and the postrotatory nystagmus and especially the spontaneous pointing deviation is more tenacious. But the most enduring symptom is the inability to stand on one leg with the eyes shut. This deficiency often continues for years, showing that the vestibular function is not yet perfectly normal. The postrotatory and caloric nystagmus how signs of decreasing irritability during the course of the disease.

The giddiness felt in the first days is often somewhat difficult to distinguish from the signs of a concussion of the brain, but generally the patients do not complain much of being giddy before later on, when they begin to sit up in bed, are getting up, or still later when they are beginning to work. Like the other vestibular symptoms the giddiness only very seldom passes over in a few days, but

keeps on for a longer time. As a rule it disappears again, though not always entirely. Sometimes it leaves some slight traces, only occurring when extraordinary demands are made upon the static function, for instance when the patients are working at an elevated place.

When the condition of a patient had not improved, there always existed in the cases controlled a general neurosis with functional symptoms also in other respects.

The giddiness (the subjective vestibular symptom) and the other (objective) vestibular symptoms will thus be seen to show great connexion and conformity also during the course of the disease, the subjective symptoms only having much greater tendency to heal. Where the slight long-lasting traces of giddiness were met with, objective true vestibular symptoms were always to be found.

Also the headache had the same tendency towards improving; severe persistent headache was only seen by general neurosis. A weakening of the memory did not seem to be so apt to improvement, and it only exceptionally disappeared entirely.

The general prognosis was evidently comparatively worse in cases exhibiting true vestibular symptoms, but even here it must be said to be good. It was only in exceptions that the patients were not able to take up again their work in the course of 3—6 months. On the other hand, it must be remembered that the working power of these patients often was not quite the same as before, even after many months or after years had elapsed. This deficiency sometimes was caused by a general weakness, headache etc., but very often it was of vestibular character.

When the patients could not take up again their work at all, it seemed to be the rule, that the vestibular complaints gradually faded away, being absorbed not only by the headache but also by general neurotic symptoms. A peculiar interest in their disease (insurance) was never seen to influence upon the symptoms here described as genuine vestibular, but it was seen several times in the pure neurotic phenomena.

The age — as far as may be judged from this material — does not show much influence upon the prognosis, only that giddiness and other subjective symptoms are comparatively slight in the young.

The author, in accordance with the general opinion, does not believe that a nystagmus can be artificially produced by the patients nor originate from a functional (hysterical) giddiness reproduced through suggestion. A pathological nystagmus was found by many patients not exhibiting any hysterical or neurasthenical signs at all, and on the other hand was wanting in many cases showing such signs clearly and even with accompanying giddiness. A pathological nystagmus therefore must be considered a sign of organic disease.

The spontaneous pointing deviation showed the same relations, only it must be admitted, that it can be reproduced artificially. In the special case, therefore, it cannot always be reckoned upon as a perfectly sure organic sign. Suspicion must especially be felt, when a deviation is very exaggerated, though the author thinks that in such cases a combination of organic and functional conditions possibly may exist.

The spontaneous falling in the position of Romberg and the abnormal falling reactions after rotation, calorisation and galvanisation were found to be of no value as signs of organic disease.

Only one case showed symptoms, that might have had their origin in the cerebellum: but as said above, also this one was perhaps in reality of the same sort as the other cases, the pointing deviation observed on the one side being probably of the same nature as the double sided reactions.

As the externe lesion was found nearly twice as frequently on the left as on the right side, we must expect the same to be the case with the vestibular lesion. As the spontaneous nystagmus was found nearly double as often pointing to the left as to the right, and correspondingly the spontaneous pointing deviation double as often to the

right as to the left, follows, that the nystagmus is as a rule directed towards the injured vestibular apparatus and the pointing deviation to the opposite side: The vestibular symptoms met with in this material are generally caused by an irritation of the vestibular apparatus injured.

As the vestibular symptoms do not show any regular connexion neither to the acoustic symptoms nor to the changes found by otoscopy, the author believes that the seat of the vestibular lesion is only exceptionally to be sought in the labyrinth or in the nerve.¹

The doublesided pointing deviation, the constantly horizontally-rotatory form of the spontaneous nystagmus, however, points to the peripheral part of the vestibular apparatus. The seat of the vestibular lesion, therefore, is likely to be sought in the peripheral vestibular nuclei in the medulla oblongata, consisting perhaps in a slight hyperaemia, corresponding to what was found in the middle ear by the otoscopy.

It would seem that these investigations prove that injuries to the head very often cause traumatic changes of the vestibular apparatus. Out of 100 patients brought to the hospital with ordinary fresh lesions of the head, 24 had what may be considered as genuine objective vestibular symptoms.

Of the remainder a good many exhibited symptoms that were doubtful, but in several cases probably of vestibular origin, so that in reality about $\frac{1}{3}$ of these 100 patients have likely been suffering from a traumatic vestibular disease.

This being so very common leads to the hypothesis that it also is the original cause of the ordinary giddiness of the regular traumatic neurosis, even in the cases that, like most of them, do not show any true vestibular symptoms.

¹ The cases generally seen by the otologist: the invalids, the exceptions with considerable or total deafness on account of alterations in the labyrinth, comparatively often exhibit a diminished vestibular irritability due to a lesion also of the static part of the labyrinth, as stated by the author in a paper read before the Danish otolaryngological society, 4 October 1916. Ugeskrift for Læger. 1917, pag. 158.

That means, the as a rule extremely slight and quickly passing organic vestibular changes form so to say the nucleus over which the functional condition shapes and further develops the neurotic symptoms.

In the same way as the giddiness the headache and the other symptoms of the nervous system are probably of an organic and sometimes of a combined organic and functional origin.

The conclusions arrived at in this work are based upon an analysis of the author's own journals. These are given in details in the latter part of the book together with an index of literature. In a special chapter the vestibular observations in normal individuals are treated. The report hereof will be given in the following paper.

Vestibular Examinations in Normal Individuals.

By S. H. MYGIND, M. D.

Assistant to the Ear and Throat Department of the Municipality
Hospital of Copenhagen.

This article is a report of some investigations belonging, as a special chapter, to the book treated in the former paper. They were made in order to get a standard for judging the vestibular symptoms found in pathological cases. They are here given as a very short extract. All the examinations were made on healthy young men (soldiers).

Out of 81 young trained men only $\frac{2}{3}$ were able to stand on one leg satisfactorily with their eyes closed, though the equilibrium in only 7 (8.6 per cent) was absolutely bad.

The examination of the spontaneous nystagmus was made in 83 soldiers; by the majority of these it was repeated twice and by some several times more. The eyes were observed while fixating the little mirror of Brünings at an angle of 50° . A nystagmus each time occurred in 46—47 per cent, though not every time again by the same individual. In most cases the nystagmus was but very slight. A distinct and constant nystagmus was only found in 11 per cent, and out of these only one showed a nystagmus constantly stronger to the one side than to the other. A nystagmus pointing principally or exclusively to one same side must, therefore, be considered very rare in normal individuals, though the author must confess, that he later on has seen an apparently perfectly healthy man with a very strong horizontally-rotatory ny-

stagmus to the one side, even visible when looking straight forwards through the biconvex spectacles of Bartels.¹ The spontaneous nystagmus being so very variable one should never rely upon it from a single observation.

The pointing test was made in 79 soldiers, 62 of whom were examined twice, 2 3 times and 4 5 times. It was carried out in all the 3 large joints of the arm in pronation and in supination. The movement was repeated at least 5 times up and down in each joint and position; the results were grafically registred on special tables and curves. The deviations of the patients were marked by their hitting the curved ruler of Boivie.

The results obtained show that many normal individuals have considerable deviations (even exceeding 10 cm. by one single movement or 20 cm. by 5 movements). But these deviations are nearly always quite irregular, never pointing in the same direction in all joints and hardly ever found to be the same by a later examination. This "physiological" pointing deviation, therefore, ought not by a repeated observation to be mistaken for a pathological deviation, if one only reckons with a deviation exceeding 4 cm. in 5 movements one after the other.

The postrotatory investigations were made on a rotating chair with a momentary stopping mechanism. 10 rotations in i 16—20" were used. The head was kept bend forwards 30° with the eyes looking straight forwards through grey spectacles. (The author has later given up the forward bending of the head as it generally has not any advantage to the ordinary upright position.) 69 soldiers were observed: 53 twice and 6 3 times.

In several cases a very long lasting nystagmus was seen, generally diminishing after 50" and then again increasing: it often exceeded 120" ("centrales Fortspinnen" of Bárány). The average value of the postrotatory nystagmus was 41.3: The nystagmus to the left after rotation to the right lasted 40.4, and the nystagmus to the right after rotation

¹ Paper read before the Dan. otol. Soc. 4 Oktober 1916. Ugeskrift f. Læger. 1917. Pag 153.

to the left 41.9, when the longlasting forms have been reduced to 60". The absolute reckoning of this form is rather difficult, as it does not stop exactly, but disappears slowly by degrees. If reckoning the full time noticed (though often only noticed as exceeding 2 or 3 minutes) the figures of the postrotatory nystagmus will have to be raised to 44.6" and 47.1 respectively. In both cases the same difference between right and left is found as by Bárány.

The lowest value found was 15". There were great variations in the durations of the postrotatory nystagmus, not only between the different individuals, but even from time to time by the same individual and on the two sides of the same person by one single examination. One can, therefore, never draw conclusions from a single observation, and even by repeated observations one ought to be careful in drawing conclusions from this nystagmus alone. The exceeding of certain large differences between nystagmus to the right and nystagmus to the left, compared to the absolute duration of the nystagmus (the relative nystagmus difference) may with greater or lesser certainty be called pathological. The figure of these differences depends upon the method and the experience of the observer.

The pointing test was also observed after rotation. 54 out of 67 had a typical reaction in both shoulders, though often a faint one in the arm opposite to the direction of the rotation. By not less than 12 it was either perfectly wanting or atypical, the man pointing outwards in both arms; a satisfactorily reaction could generally, but not always, be obtained by repeating the experiment.

A sensation of rotation was often wanting in normal individuals, especially the sensation of the person himself rotating; the direction of the movement felt was very varying in relation to the direction of the nystagmus.

Only 34 percent felt a postrotatory giddiness and in many cases only after repeated experiment. 4 (of 70) had a considerable giddiness, in the 2 of them accompanied by a general malaise during the rest of the day.

Vomiting only occurred twice. 3 of the men felt giddiness without having any sensation of rotation, which proves that a vestibular giddiness need not be connected with such sensation.

Caloric investigation could not be made in the soldiers. In the examination of pathological cases the method of Brünings has not given the author satisfactory results.

The galvanic nystagmus has been observed while the eyes were looking straight forward through the biconvex spectacles of Bartels. 49 men were examined several times, so that the sum of observations amounted to more than 400.

The nystagmus only in very few cases was not obtained by a current of 10—13 M. A.: by repeating the examination it was always obtained. Sometimes a nystagmus continued several minutes after the galvanisation had ceased. Generally the nystagmus appears by a current of 3 M. A., though the average lies somewhat higher, at 5 M. A., on account of some few cases requiring a very strong current.

The figures, however, vary greatly not only from one individual to another, but also from time to time in the same individual. Even the observations made at the same time vary rather much, generally 2—3 M. A., but sometimes still more.

The proportion between the figures of the nystagmus towards the left and the nystagmus towards the right is fairly constant, though these are not always equal, as believed by Mackenzie. In many persons the nystagmus to the one side always appears by a weaker current than that to the other. If we only reckon differences of 2 M. A. and more, we find 9 soldiers with a predominance of nystagmus to the right and 10 with predominance of nystagmus to the left, that means all together $\frac{2}{1.5}$ of all the men examined: the difference may even reach 7.6 M. A. A corresponding difference between the effect of the anode and cathode or between the right and the left ear could not be found.

The galvanic falling reactions were examined by the breaking of the current, while the man was sitting down. As a rule there was a sensation of falling in the opposite direction of the nystagmus, but not less than half had, at least by the one examination, an inverse sensation: sometimes even a paradoxal falling movement was actually to be seen. By trying such cases again while standing up in the position of Romberg, a normal reaction was generally obtained, though not always, even when breaking a current of 8 M. A. The author, therefore, cannot agree with Rhese in his estimation of the galvanic falling reaction.

The galvanic pointing reaction by closing and breaking the current was observed in 29 soldiers. It generally appeared by a weaker current than the galvanic nystagmus; the deviation nearly always went in the physiological direction. The reaction by breaking nearly always was very weak and quickly disappearing.

The relation between the galvanic and the postrotatory nystagmus showed some accordance in the differences between the nystagmus to the right and to the left, but only when all cases are taken as a whole. There could not be found any connection between high galvanic and low postrotatory figures.

The only 4 men who had a disposition of giddiness and who underwent a galvanic examination, had very great differences between galvanic nystagmus to the left and to the right; and all the soldiers, who became giddy by rotation and who were tried with galvanisation showed a difference between galvanic nystagmus to the left and to the right of 2 M. A. and more; most of them had also a corresponding postrotatory difference. It may, therefore, be that the disposition for a habitual giddiness is caused by a slight difference in the irritability of the two sides of the vestibular apparatus.

Ivan Syk¹: Zur Kenntniss der Morphogenese der mittleren und äusseren Gehörsphären bei Amniota.

Die Anlage und Entwicklung des Mittelohrs und äusseren Ohres und einiger anderer benachbarter epithelialer Formationen bei Lepus, Anas, Chrysemys, Cnemidophorus, Anguis, Tropidonotus.

Akademische Abhandlung. Upsala 1918. 235 Seiten. 124 fig. auf 6 Tafeln in Lichtdruck.

Der Autor verfolgt die Entwicklung der Formgestaltung des Epithels des Mittelohres und äusseren Ohres bei einigen Representanten für die verschiedenen amnioten Thierklassen resp. Unterklassen, mit Ausnahme von den Crocodilia. Nach Rücksicht nahme auf die Litteratur glaubt er die von ihm näher behandelten Thiere als Typen für die fraglichen Klassen aufstellen zu können. Das Kaninchen, *Lepus cuniculus*, wird als Typus für die Säugethiere in einem frühem Entwicklungsstadium derselben aufgestellt: die Ente, *Anas boschas*, als Typus für die Vögel; die Landschildkröte, *Chrysemys marginata*, als Typus für die Schildkröten; *Cnemidophorus sexlineatus* und die Kupferschlange, *Anguis fragilis*, als Typen für die Eidechsen, und die Natter, *Tropidonotus natrix*, als Typus für die Schlangen. Diese Typen werden mit einander verglichen, und der Autor sucht das Übereinstimmende in ihrem Bau zu finden, ein morphologisch-stilistisches Studium, das zu Resultaten führt, die vom Homologie-Standpunkte interessant sind.

Das Material, an welchem der Autor seine Beobachtungen macht, sind zunächst ca. 70 Modelle, die nach der Born'schen Methode aus Schnittserien des anatomischen Institutes in Upsala aufgebaut sind. 29 Kaninchen-, 16 Enten-,

¹ Z. Z. I. Assistentenarzt an der Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten im Serafimerlazarett, Stockholm.

9 Schildkröten-, 8 Cnemidophorus-, 5 Anguis- und 3 Tropidonotusmodelle liegen den Beobachtungen zu Grunde. Ausserdem hatte er Gelegenheit zu Vergleichen mit 7 Modellen von Ratten, 8 von Hühnern, und einigen von Krokodilen in einem frühen Stadium, überdies standen zahlreiche Schnittserien aus allen Thierklassen, sogar von Krokodilen zu Gebote. Die Modelle umfassten auch die benachbarten Theile des Mund-Rachenhöhlenepithels und ausserdem eine Reihe von Mesenchymgebilden, von welchen jedoch nur wenige abgebildet sind.

In einer historischen Übersicht von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart giebt der Autor eine Zusammenfassung der Forschungsergebnisse über die Formverhältnisse des Epithels des Mittelohres und des äusseren Ohres, wobei er besonders die Entwicklung berücksichtigt. Er zeigt, wie die Formverhältnisse zuerst von einem Stadium der vollen Entwicklung in der Richtung zu den weniger entwickelten Stadien studiert wurden, während später, nachdem die Homologiefrage der Kiemenbögen sich geltend zu machen begonnen, der Gang von dem unentwickelten zum entwickelteren Zustand verfolgt wurde. Erst durch Hammar's (02) Arbeiten über die Entwicklung des Vorderdarms beim Menschen erhielt man eine vollständigere Vorstellung über den ganzen Entwicklungsgang. Die Erforschung desselben war eng an den Fortschritt der Hilfsmittel und der Methodik gebunden. Mit der histologischen Bearbeitung des Materiales durch Hunt, Moldenhauer und Urbantschitsch 1877 begann die Kenntniss der Entwicklung des Mittelohres sich zu vertiefen, aber erst durch die Reconstructionstechnik, eigentlich erst mit Hammar (02), wurde die Möglichkeit zu einem näheren Eingehen, speciell zur Vergleichung der verschiedenen Thierklassen miteinander geschaffen. Der Autor vorliegender Arbeit hat auch in erster Linie Rücksicht auf die Modellabbildungen genommen, erst in zweiter Reihe auf Gesichtspunkte, welche nicht durch solche Abbildungen veranschaulicht wurden.

Bezüglich der Anlage der primären Schlundhöhle findet der Verfasser das in der Litteratur enthaltene Material

noch sehr unbefriedigend. Er sucht aber auf Grund von Modellabbildungen den Entwicklungsgang der Anlage speciell des vordersten Paares der Schlundtaschen zu zeichnen. Der Höhepunkt der Entwicklung der primären Schlundhöhle ist erreicht unmittelbar bevor bezüglich der regelmässigen Anordnung der Schlundtaschen eine grössere Veränderung eintritt. Dieses Stadium hat, wie der Verfasser auch durch eigene Modelle veranschaulicht, im grossen und ganzen das gleiche Aussehen bei allen Amnioten und dient ihm zum Ausgangspunkt für die weiteren vergleichenden Studien.

Auch während der zunächst folgenden Entwicklungsstufe behält der vordere Theil der Schlundanlage bei den verschiedenen Thierklassen ein gleiches Aussehen. Der Verfasser nennt diesen Abschnitt die tubo-tympanale Taschenperiode. In dieser bilden die zwei vorderen Schlundtaschen zusammen mit dem angrenzenden Theil der Schlundwand eine, im Verhältniss zum übrigen Schlund wohl abgegränzte, einheitliche Tasche, die tubo-tympanale Tasche. Von dem Augenblick, da diese Tasche sich von dem Ektoderm löst, wird sie Tubo-tympanum genannt. Mit der Abtrennung beginnt sich das Tubo-tympanum in einer für die verschiedenen Thierklassen charakteristischen Weise umzugestalten.

Das Characteristische in den Veränderungen zu verfolgen wurde dadurch möglich, dass es dem Verfasser gelang, gewisse vom Gesichtspunkte der Bauart wichtige Punkte und Linien zu finden, welche es ermöglichten, die Einheitlichkeit in der Entwicklung zu identificieren. Der Ausgangspunkt der Hypophyse wurde als eine für alle Amniota vollständig gleichwertige und fixe Stelle genommen; der zunächst gelegene Theil des Schlunddaches desgleichen.

Aber erst nachdem der Verfasser die Beobachtung gemacht hatte, dass ein gewisser Punkt der lateralen Partie des Tubo-tympanums im Laufe der weiteren Entwicklung eine so gut wie constante Lage zu den eben erwähnten stabilen Einheiten zeigte, glückte es ihm, die Formen,

welche die Entwicklung annahm. zu dechiffriren. Dieser Punkt lag unmittelbar bei dem tiefsten Einschnitt zwischen den beiden vordersten Taschen, und zwar nicht im dorsalen Spitz der I. Tasche, sondern an der Stelle, welche nach Ansicht des Verfassers dem ventralen Ende der I. Kiemen- oder Schlundöffnung entspricht — oder dem ventralen Ende der Membran, welche bei Säugethieren an Stelle dieser Öffnung tritt. Während diese Partie dem tiefsten Einschnitt entsprochen hatte, praesentirte sie sich nach Lösung der Taschen von den entsprechenden Furchen. jetzt als Vorwölbung, als Spitze auf dem Tubo-tympanum, als Tympanumspitze. Es zeigte sich, dass die dieser Spitze entsprechende Partie des Ektoderms weiterhin eine nahezu unveränderte Lage zur Tympanumspitze beibehielt. Während das umgebende Ektoderm bei der Kräftigen Entwicklung der Mesenchymbildungen seinen Abstand vom Tubo-tympanum vergrösserte, schien diese Partie gleichsam an der Tympanumspitze fixiert, bauchte sich im Verhältniss zur Umgebung ein, und bildete eine Grube, Cymba conchae bei Säugethieren. die Gehörgrube bei Vögeln und Reptilien.

Als Ausdruck für die relative Fixation zwischen der Tympanumspitze und Cymba conchae resp. der Gehörgrube suchte und fand der Verfasser gewisse eigenthümliche und charakteristische Structurverhältnisse im Mesenchym. Abgesehen davon, dass das Mesenchym in dem I. u. II. Schlundbogen sich mit relativ grosser Deutlichkeit unterscheiden liess, so lange noch die Spitze der I. Schlundtasche in Verbindung mit dem Ektoderm stand, und auch noch in der ersten Zeit nach der Ablösung, fand sich zwischen der Tympanumspitze und der Cymbaspitze ein Band von Mesenchymzellen, ein "ligamentum" cymbotympanale. von mehr oder weniger ausgesprochener Art.

Die Lage der Tympanumspitze oder richtiger der Cymbaspitze im Verhältniss zu den oben erwähnten fixeren Anhaltspunkten ist nahezu constant, mit Ausnahme der Vögel. bei welchen die Tympanum-Spitze sich dorsal verschiebt.

Eine Linie oder Achse zwischen dem Ausgangspunkt der

Hypophyse und der Spitze der Cymba conchae, die Tympanum-Achse, ist aboro-latero-dorsal geneigt, in der Mitte zwischen der Vertikal- und Horizontalfläche und in der Mitte zwischen der Sagittal- und Frontalfläche.

Ausser auf diese Punkte und Linien richtete der Verfasser seine Aufmerksamkeit auf eine Reihe von Gebilden im Epithel selbst, welche als vergleichbare Stützpunkte beim Studium des Entwicklungsganges dienen konnten. Solche waren besonders die ersten Schlundfurchenorganen (I. und II.) sowie das Schlundtaschenorgan II, welches sich später an der Bildung der Gaumentonsille beteiligt.

Mit Hilfe dieser Anhaltspunkte glaubt der Verfasser, dass es ihm gelungen ist gewissermassen die Karte eines Gebietes anzulegen, von dem wohl einzelne Wege und Stege bekannt waren, für welches ein einheitlicher Überblick aber vollständig fehlte.

Die deskriptive Morphologie bei den 70 Modellen wird in gedrängter Form auf 84 Seiten behandelt. Darauf folgt eine Reihe von Kapiteln, in welchen die hierhergehörige Litteratur besprochen, und auf bauliche Übereinstimmungen hingewiesen wird, sowie Homologiefragen ventilirt werden. So behandelt ein besonderes Kapitel "die Anlage und Entwicklung der primären Schlundhöhle, speciell deren vordere Taschen", das nächste, "die Anlage und Entwicklung des tubo-tympanalen Tasche", darauf folgt "die Entwicklung der Tubo-tympanums, mit besonderer Berücksichtigung der Trommelfellgebietes", "die Anlage und Entwicklung der Tube", endlich folgen "die Anlage und Entwicklung gewisser epithelialer Gebilde im Gebiete des Pharynx (I. und II. Schlundfurchenorgan, I. und II. Schlundtaschenorgan, Tonsille, Rathke's und Seessel's Taschen, Chordakörper, u. s. w.) und zuletzt, "die Anlage und Entwicklung des äusseren Ohres." Das nächste Kapitel fasst das von deskriptivem und vom Homologie-Standpunkte wichtigste aus dem Inhalt zusammen.

Die vom Homologiestandpunkt wichtigsten Resultate sind in Kürze folgende:

Die Trommelfelle bei Säugethieren und Sauropsida sind

nicht einander entsprechende Gebilde. Bei den Säugethieren geschieht die Anlage des Trommenfells wahrscheinlich nur aus dem Gebiet für den Unterkieferbogen (I. Schlundbogen); bei den Sauropsida dagegen aus dem Zungenbeinbogen (II. Schlundbogen), bei Reptilien sicher, bei den Vögeln wahrscheinlich nur aus diesem Bogen.

Die Tympanumgebilde sind nur relativ mit einander zu vergleichen. Das Tympanum der Reptilien (Schildkröten, Eidechsen) geht aus einem nur kleinen Theil des für alle Amnioten gleichen Ausgangsgebildes, der tubo-tympanalen Tasche, hervor, während der Rest der Tasche entweder atrophiert oder in der Tubenbildung aufgeht. Bei den Vögeln bleibt ein grosser Theil der ursprünglichen tubo-tympanalen Tasche bestehen und ist an der Bildung des Tympanum betheilig, das auch eine ähnliche Recessbildung aufweist, wie das Tympanum der Reptilien. Das Tympanum der Säugethiere entwickelt sich direkt aus der tubo-tympanalen Tasche, ohne dass ein dem Tympanum der Reptilien entsprechendes Gebilde entsteht.

Auch die Tubengebilde bei Säugethieren und Sauropsida sind nur relativ vergleichbar. Am einfachsten ist das Verhalten bei den Schlangen, bei denen das ganze Mittelohr in einer Entwicklungsform stehen bleibt, welche dem gemeinsamen Ausgangsstadium, dem Stadium der tubo-tympanalen Tasche nahesteht. Bei den Eidechsen trägt auch der laterale Theil der rückwärtigen Schlundpartie zur Bildung eines Tubenrecesses bei, an welchem die ursprüngliche tubo-tympanale Tasche nur einen unbedeutenden Antheil nimmt. Bei den Schildkröten atrophiert der grösste Theil der ursprünglichen tubo-tympanalen Tasche, so dass nur in der schmalen Tubenbildung ein Rest zurückbleibt; an der Bildung dieser Tube betheiligt sich wahrscheinlich ausserdem ein Theil des angrenzenden Schlundgebietes. Bei Vögeln ist der ganze Schlund an der Tubenbildung betheilig, wobei ein Tubarschlundtheil entsteht, ein Tubodaeum, wobei die Grenzen der ursprünglichen tubo-tympanalen Tasche schwer zu ziehen sind: wahrscheinlich entstehen aus dieser Tasche nur die eigentlichen paarigen Tubenbildungen. Bei Säuget-

thieren entsteht die Tube ausschliesslich innerhalb des Gebietes für die tubo-tympanale Tasche; hier trägt letztere ausserdem zum Aufbau eines Theiles des Schlundes selbst bei, nemlich des Tonsillentraktes.

Bei den Sauropsida finden sich Tonsillenbildungen, welche wahrscheinlich denen der Säugethiere homolog sind.

Die *Cymba conchae* der Säugethiere entspricht der Gehörgrube der Vögel. Bei den Sauropsida giebt es keine der *Cavitas conchae* und dem Gehörgange der Säugethiere entsprechenden Gebilde.

Autoreferat.

Thérapeutique pratique.

On the Treatment of dry Perforations of the Tympanic Membrane. The Influenza epidemic now raging has in Sweden been the cause of numerous cases of acute otitis, which disease in several patients observed by me has healed with dry perforations of the size of a hemp-seed. The obstacle of conduction formed by these perforations can easily be diminished by means of pieces of cotton wool soaked in sterile paraffin, which should be changed every second or third day. This artificial tympanic membrane brings about an improvement in hearing as well as a certain degree of local irritation just strong enough to make the perforations heal in some cases. This irritation can be had more quickly and will be stronger if 10 % of menthol is added to the paraffin. The advantages of the cicatrizing of dry perforations need not be pointed out, though many otologists are rather passive under similar circumstances on account of the long time needed and the uncertain results when using the older methods. This manner of proceeding has the advantage over the rather popular method of Okouneff (etching of the edge of perforation with trichlor acetic acid) that the hearing is improved from the very beginning of the treatment.

G. Holmgren.

Sitzungsbericht des Oto-Laryngologischen Vereins zu Kristiania.

Versammlung vom 28 Februar 1918.

Vorsitzender: UCHERMANN.

Schriftführer: GALTUNG.

1. *Periostitis der Stirn mit Augenliderabszess traumatischen (?) Ursprungs.*

Leegaaard führte ein 4 jähriges Mädchen aus der Ohren-Kehlkopf Abteilung des Reichshospitals vor. ²⁰/₁ 18. aufgenommen Während der letzten Woche zunehmende Schwellung zuerst des rechten, darauf des linken oberen Augenlides und der Stirn. Sie kam zunächst in die Augenabteilung, wo ihr ein Abszess im rechten Augenlide inziidiert wurde. Neben einer riesigen Geschwulst der Augenlider — besonders des rechten, das vollständig evertiert war — und der Stirn, war auch eine starke Schwellung des Septum nasi vorhanden, die den Eindruck eines traumatischen Haematoms machte. — Durch die Öffnung des rechten Augenlides gelangte man mit der Sonde bis auf entblössten Knochen des Orbitaldaches. Keine sichere Anhaltspunkte für ein Nebenhöhlenleiden. — Die Operation erwies *keine Frontalhöhle*. Erweiterung des Ductus naso-frontalis. Keine Zeichen einer Entzündung der Nase. — Anhaltende ziemlich reichliche Sekretion der Operationswunde machte am ²⁰/₂ eine *Revision* erforderlich. Es wurde ein flaches, unregelmässiges, etwa 2×1.5 grosses Sequester des Proc. frontalis ossis frontis entfernt. Hierauf nahm die Sekretion rasch ab und die Geschwulst verschwand fast vollständig. — Die Aetiologie des beschriebenen Leidens ist eine unsichre (Trauma?).

2. *Scirrhus gl. thyroideae.*

Uchermann führte einen 65 jährigen Bauern vor, bei dem sich vor drei Monaten an der rechten Seite des Kehlkopfes eine "Beule" zeigte, die sich später langsam weiter entwickelt hat. Weder Schmerzen noch Empfindlichkeit. Bei der Aufnahme hatte die Geschwulst die Grösse einer Feige und entsprach, wie sich

erwies, der rechten Thyroideahälfte. Mitten auf der Geschwulst war die Haut wenig beweglich, die Geschwulst selbst war hart. Sie wurde mit der Haut durch einen ovulären Schnitt entfernt, und zwar mitsamt der unteren Hälfte des M. sterno-thyroides, der hart; sklerotisch war. Beim Durchschneiden der Geschwulst fand man in der Mitte eine grauartige, speckige Masse, die mikroskopisch erstmal als Scirrhus festgestellt wurde. Auch im Muskel meinte man ähnliches nachweisen zu können. Laut einer späteren Mitteilung des pathologisch-anatomischen Instituts hielt man es für eine Entzündung. Dies stimmt jedoch nicht recht mit dem klinischen Bilde.

3. *Periostitis des Oberkiefers mit sequesterbildung und einem grossen Defekt des Palatum durum mit der Scheidewand zum Antrum Highmori.*

35 jähriger Fischer. Nachdem ihm vor 4 Jahren 2 Backenzähne des linken Oberkiefers ausgezogen waren (der eine brach ab) hielt sich dort eine Vertiefung. Ein Jahr später ausstrahlende Schmerzen zum linken Ohre und nach noch einem Jahre auch Gesichtsschmerzen und purulenter Ausfluss aus der linken Nase. Keine Befunde in der Kieferhöhle. Im Juli 1917 zeigte sich linksseitig am harten Gaumen ein Geschwür, und es wurden hier mehrere Knochenstücke entfernt. Wassermann +. Nun sieht man am harten Gaumen einen wallnussgrossen Defekt. Flächen und Ränder der Höhlung sind glatt, überhäutet. Er wartet jetzt nur darauf, dass die Oeffnung mit einer Platte gedeckt wird.

4. *Tumor palati mollis maligna (Sarcoma?)*

L. B., Landmann, 75 Jahre. W. +. Ende August bemerkte er eine Rötung des Gaumensegels und seit dem November auch Schwellung sowie Beschwerden beim Schlucken und Sprechen. Weder Blutungen noch Schmerzen. Temperatur und Puls normal. Bei der Ankunft sieht man im Rachen einen Tumor, der die linke Hälfte des weichen Gaumens sowie den vorderen und hinteren Gaumenbogen einnimmt. Der Tumor hat die Grösse eines Eies, ist etwas empfindlich, fester Beschaffenheit, etwas uneben, ist mit Schleimhaut bedeckt. Er ist nicht deutlich umschrieben. An beiden Seiten des Halses harte, unempfindliche Drüsen. Da eine Operation nicht anzuraten war, wurde er der Radiumabteilung überwiesen. Die Behandlung hier hatte überraschend gute Erfolge. Das Radium wurde nach der Inzision der Schleimhaut in die Geschwulst hineingesteckt, und nach 3 Wochen war der Tumor

fast verschwunden; nur unten nimmt man noch eine kleine finger-spitzengrosse Hervorstehung wahr. Zwecks mikroskopischer Untersuchung wurde leider nichts entfernt. Man hatte es wahrscheinlich mit einem Sarkom zu tun.

5. *Chronische suppurative Sinusitis maxillaris. Cancer.*

Maartmann-Moe führte einen 60 jährigen Mann vor, der mehrere Jahre lang übelriechender Eiterentleerung der linken Seite der Nase gelitten hatte. Ende Januar ds. Js. schwoll die linke Wange an, am stärksten innen an der Nase, wo man jetzt einen strammen fluktuierenden, etwas empfindlichen Abszess fühlt. Rhin. ant. erwies reichlichen Eiter in der linken Nasenhälfte. Die ganze Schleimhaut ist geschwollen, succulent, eine erhebliche Schwellung des Vestibulum nasi ist vorhanden, was den vollen Überblick etwas hindert. Der Patient wurde im vorigen Jahre, ohne vorherige Untersuchung der Nase, geraume Zeit von einem Augenarzt mit Sondierung des linksseitigen Tränenkanals behandelt. Man beabsichtigt den Patienten einer Operation zu unterziehen. (Spätere Untersuchung zeigt deutliche Tumormassen. Operation. Cancer.)

Dänische oto-laryngologische Gesellschaft.

114. *Sitzung im Malmö allgemeinen Krankenhaus am 23.
September 1917 nach Einladung der Herren
Drr. Berggren, Alfelt & Bergh.*

Vorsitzender: HOLGER MYGIND.

Schriftsführer: N. RH. BLEGVAD.

Sture Berggren: *Einige Worte über die Ohrenabteilung des Malmö allgemeinen Krankenhauses mit Demonstration von Patienten.*

Vor einem Jahre wurde im Malmö allgemeinen Krankenhaus eine stationäre Klinik mit 16 Betten und ein Operationssaal für Ohren- und Halskrankheiten eingerichtet. Eine Poliklinik ist mit der Abteilung verbunden. Seit der Eröffnung sind in der Poliklinik 260 und in der stationären Klinik 420 Patienten behandelt worden. 393 klinische und 224 poliklinische Operationen sind ausgeführt. Einige Patienten werden demonstriert:

I. 12-jähriger Knabe. Seit 14 Tagen schwerkrank mit hohem Fieber, schnellem Puls und Schmerzen im Nacken, Rücken und Unterleib. Die Trommelfelle, das Gehör und die vestibuläre Reaktion waren normal; am hinteren Rande des rechten Processus mast. und am oberen Teil des Musc. sterno-cl.-mast. Druckempfindlichkeit. Vor der Krankheit hatte durch längere Zeit Ausfluss aus dem rechten Ohre bestanden. Das Lumbalpunktat zeigte erhöhten Druck und vermehrte Eiweissmenge. Am Tage der Einlieferung hatte der Patient einen Schüttelfrost. Bei der Operation wurde ein normaler Processus mastoid. und ein Thrombus des Sinus transversi, welcher zentral vereitert war, gefunden. Das Verlaufsgebiet wurde mit einer Peritonitis, wahrscheinlich seröser Natur, und mit einer Pleuropneumonie (Infarkt?) kompliziert. Das Kind wurde geheilt.

Eine intrakranielle Komplikation einer Otitis, welche schon ausgeheilt ist, ist sehr selten.

II. 26-jähriger Heizer mit einer schweren, traumatischen Deformität der Nase. Es wurde zuerst eine submucöse Resektion des Septums gemacht, danach wurde ein Stück der Tibia durch eine Inzision im Vestibulum unter die Haut des Nasenrückens implantiert. Der kosmetische Erfolg war ein guter.

III. 22-jähriges Weib. Seit $3\frac{1}{2}$ Jahren almählich zunehmende Heiserkeit und Atmungsbeschwerden. *Larynx*: Taschenbänder geschwollen. Das rechte Stimmband konnte nicht gesehen werden, am linken Stimmband ein gelblich-weisser Tumor. Rima glottidis war nur stecknadelkopfgross. Keine geschwollene Drüsen. Wassermann-Reaktion negativ. Es wurde die Tracheotomie gemacht und nach zwei Wochen eine Laryngofissur. Die beiden Stimmbänder waren von gelblich-weissen, festen, unregelmässigen Tumormassen infiltrirt. Das linke Stimmband wurde exzidiert. Mikroskopie: Papillom. Ein Versuch auf Dilatation mit einem Drainrohre scheiterte, und es wurde dann Dilatation von oben her mit O'Dwyer'schen Tuben gemacht.

IV. 11-monatliches Kind. Am 20. August unruhig. Temp. 37.9. Am nächsten Tage Temp. 39.0. Am 22. August hielt das Kind den Kopf und die Augen nach rechts gedreht, und das Blick konnte die Medianlinie nicht passiren. Am 23. August trat eine rechtsseitige Hemiplegie mit erhöhten Reflexen auf. Es bestand spontaner, rotatorischer Nystagmus nach rechts, und die vestibuläre Reaktion am linken Ohre war erloschen, aber das Gehör war erhalten. Temp. 37.5. Puls normal. Ophthalmoskopie normal. Die Diagnose wurde auf eine Otitis med. acut. sin. c. labyrinthit. und Meningitis über die linke Zentralregion gestellt. Die Zerebrospinalflüssigkeit war aber gänzlich normal. Bei der Aufmeisselung des Proc. mast. wurden nur ein Paar kleinen osteitischen Herde gefunden. Nur eine gewöhnliche Radikaloperation und keine Labyrinthoperation wurde gemacht, weil das Gehör erhalten war. Das Verlaufs war ein gutes. Am 15. September wurde das Kind als geheilt entlassen.

Es handelt sich in diesem Falle wahrscheinlich um eine toxische Lähmung der linken Zentralregion.

Diskussion. Holger Mygind: Die Organisation eines Trombus des Sinus transversus kann sich mit verschiedener Schnelligkeit entwickeln, so dass eine längere Dauer der Symptome die Unterbindung der Venae jugularis internae nicht kontraindiziert. Im letzten Falle Berggrens handelt es sich vielleicht um eine oberflächliche Enzephalitis. Eine solche kann nämlich ohne Residuen ausheilen.

M. Alfelt: *Wechselweise Anspülung der Ohren. Eine neue Behandlungsmethode gewisser Ohrenkrankheiten.*

Um eine arterielle Fluxion und schnellere Saftströmung und dadurch bessere Resorption und Ernährung des Gehörorgans und besonders des Gehörnervs hervorzurufen wendet A. Ohrspülungen mit wechselweis warmem und kaltem Wasser an. Erst wird mit

100 cm³ Wasser von 42—43° und gleich nachher mit 10 cm³ kaltem Wasser gespült. In jeder Séance werden 6—8 Injektionen von jeder Sorte Wasser gemacht, es wird mit einer Warmwasserspülung abgeschlossen. Die Séancen werden täglich wiederholt, und die Behandlung dauert 4—6 Wochen.

A. hat diese Behandlung bei Fällen von adhäsivem Katarrh und Otosklerose und namentlich bei nervöser Schwerhörigkeit verwendet. In den meisten Fällen wurde das Gehör gebessert; die Besserung war oft eine sehr beträchtliche und trat unterdessen nach wenigen Behandlungen ein, während das Ohrensausen oft nicht gebessert wurde.

Diskussion. Bergh hat die Methode Alfelt's in einem Fall von Schwerhörigkeit und Ohrensausen, welche bei einem Offizier während seines Aufenthaltes an der Schiesschule aufgetreten waren, mit gutem Erfolg behandelt. Das Gehör wurde gebessert, das Sausen hörte auf.

Berggren hat die Behandlung in 20 Fällen nervöser und kombinierter Schwerhörigkeit verwendet. In einigen Fällen trat eine grössere, in anderen eine kleinere Besserung, in einigen Fällen blieb das Gehör unverändert. In einem Fall hörte das Ohrensausen auf. Bei der Otosklerose ist die Behandlung kontraindiziert.

S. A. Pfannenstill: *Über die Behandlung der Larynx tuberkulose mit Jodnatrium und Natriumhypochlorit.*

In den letzten Jahren hat P. seine in 1910 angegebene Behandlung zwei Änderungen unterworfen. Im Anfang wandte P. Rauminhalation von Wasserstoffsuperoxyd an; das war aber kostspielig und unangenehm. Jetzt wendet er einen kleinen Hand-Sprayapparat an, welcher von Steinmetz & Knetsch, Cassel, unter dem Namen "Ulbrich's Rafrachisseur" angefertigt wird.

Die Methode P.'s besteht bekanntlich darin, dass per os Jodnatrium gegeben wird, und dann ein Stoff inhalirt wird, welcher im Stande ist, das Jodnatrium zu spalten, so dass das Jod in statu nascendi seine antiseptische Wirkungen auf dem kranken Orte ausüben kann. Im Anfang wurde Ozon, später Wasserstoffsuperoxyd zur Inhalation verwendet. Die neue Modifikation besteht darin, dass P. jetzt die Carrel'sche Lösung von Natriumhypochlorit gebraucht zur Inhalation, aber in der doppelten Stärke, nämlich eine 1 %-ige Lösung.

Die Behandlung wird so ausgeführt: Am Morgen bekommt der Patient 1—2 Gram Jodnatrium per os in wässriger Lösung. Bald nachher fängt er mit den Inhalationen an und setzt damit mit einigen Pausen den ganzen Tag hindurch fort. Am Mittag be-

kommt der Patient wieder 1 Gram Jodnatrium. Ein oder zwei Mal wöchentlich hält der Patient frei. Auch bettlägerige und fiebernde Patienten können behandelt werden. Die Behandlung dauert in den leichteren Fällen einen Monat, in den schwereren zwei bis drei Monate.

Indikationen der Behandlung: Oberflächliche Ulzerationen und Infiltrate, die Lungentuberkulose nicht zu weit vorgeschritten, das Allgemeinzustand ziemlich gut, Nieren und Darm gesund.

Kontraindikationen: Tiefgehende, tuberkulöse Prozesse, weit vorgeschrittene oder stark progrediente Lungentuberkulose, schlechtes Allgemeinzustand, Tuberkulose des Darms oder der Nieren.

Löfberg: *Fall von Nasen-Lippen-Gaumenplastik.*

15-jähriger Knabe, welcher früher anderswo für Rictus lupinum operirt ist, jedoch ohne befriedigenden Erfolg, indem der Mittelkiefer mit den Schneidezähnen weit hervorspringt. Erst wurden von einem Zahnarzt durch eine Schröder'sche Bandage und eine Sperrvorrichtung zwischen den Zähnen die zwei Oberkiefer von einander entfernt: dann wurde der Mittelkiefer zurückgelegt und festgenäht, und die Defekt im Gaumen geschlossen. Am Ende wurde die Nase und die Oberlippe plastisch korrigirt ad modum Lexer.

Löfberg: *Demonstration einer Doppelkürette für die Probeexzision aus dem Oesophagus mittels Oesophagoskopie.*

Die Löffel der Kürette sind spitz, schneidend, so dass sie leicht in den Tumor dringen können.

Ebbe Bergh: *Über Gleichgewichtsstörungen bei Taubstummen.*

87 Individuen mit angeborener, 225 mit erworbener und 26 mit unbestimmter Taubstummheit sind auf Gleichgewichtsstörungen untersucht worden. Statische Störungen wurden bei 56.3 % der Individuen mit angeborener, bei 75.6 % der Individuen mit erworbener und bei 88.5 % der Individuen mit unbestimmter Taubstummheit gefunden. Unter den Individuen mit erworbener Taubstummheit sind die statische Störungen häufiger bei Taubheit nach Gehirnkrankheiten (77.9 %) und nach Scarlatina (79.2 %), als bei Taubheit nach anderen Krankheiten (67.8 %). Statische Störungen bestehen sowohl bei Taubstummen mit funktionirenden als bei Taubstummen mit nicht funktionirenden Bogengangsapparaten, ferner auch bei solchen mit nur einem funktionirenden Bogengangsapparat. Sie sind häufiger unter Taubstummen mit nicht funktionirenden als unter solchen mit funktionirenden Bogengangsapparaten. Sie treten am häufigsten unter den total ertaubten auf. Die lokomotorischen Störungen sind weniger häufig bei angeborener Taub-

stummheit (43.7 %), als bei erworbener Taubstummheit (78.7 %). Bei erworbener Taubstummheit sind sie häufiger bei Taubheit nach Gehirnkrankheiten (84.7 %) und nach Scharlatina (84.2 %), als bei Taubheit nach anderen Krankheiten (66.1 %). Diese Ergebnisse sprechen dafür, dass wenn auch die Gleichgewichtsstörungen bei Taubstummen aurales Ursprungs sind, so stehen sie doch in keinem Zusammenhang mit der Funktionstüchtigkeit des akustischen oder des Bogengangsapparats. Sie müssen daher ihren Ursprung im Otolithenapparat haben. Auch Tierexperimente sprechen für diese Annahme.

Diskussion. Holger Mygind: Die Untersuchungen Bergh's bestätigen, was ich vor 30 Jahren gefunden habe, dass die erworbene Taubstummheit die grössten Veränderungen des Gehörorgans darbietet.

J. Frieberg: *Über West's endonasale Thräensackoperation und seine Prognose.*

Die Technik ist wesentlich dieselbe wie West angegeben hat. Die Meisselung wird erleichtert, wenn der Knochen erst mit einem Handbohrer durchgebohrt wird. Es muss so viel von der Knochenwand und vom mittleren Muschel entfernt werden, dass am Ende der Operation eine Sonde durch den unteren Canaliculus wagerecht in die Nase eingeführt werden kann. Indikationen: Fälle mit Stenose der Canaliculi und Fälle, welche ad modum Bowman operirt worden sind, wo aber die Schlitzung der Canaliculi zu weit nach aussen liegt, sollen nicht operirt werden. Kontraindikationen sind ferner Lupus, Rhinitis atrophica und eiterige Entzündungen der vorderen Nebenhöhlen der Nase.

Die Prognose hängt von der hervortreibenden Kraft der Canaliculi ab. F. hat 39 Fälle operirt mit mehr als 5 Monate Observationszeit. In 68 % der Fälle war die Funktion eine gute. Unter den operirten katarrhalischen Dacryocystitiden gaben 82 % ein gutes Resultat: die übrigen hatten Rezidiv durch Schliessung der Öffnung in der Nase. Alle Rezidiven, welche nicht von schlechter Funktion der Canaliculi herrühren, sollen reoperirt werden. Unter 12 solche reoperirter Fälle gaben 10 ein gutes Resultat.

Diskussion. C. Jacobsen hat im ganzen 12 West'sche Operationen ausgeführt. Die Blutung ist unterdessen sehr belästigend, besonders wenn die Operation in universeller Narkose gemacht wird, aber auch bei der Lokalanästhesie. Die Meisselschläge werden oft, namentlich von älteren Leuten als sehr unangenehm empfunden. In 2 der Fälle J.'s wurde das Resultat ein schlechtes, indem kurz nach der Operation die Epiphora wieder eintrat. In einem

dieser Fälle wurde der Thränensack später exstirpiert, und es zeigte sich dann, dass der Sack zu wenig entblösst war, und dass die Sackwand nicht in genügender Ausdehnung exzidiert war.

N. Rh. Blegvad hat West's Operation in 6 Fällen ausgeführt. In einem Fall (ein kleines Mädchen, bei wem die Operation in Äthernarkose nach peroraler Intubation ausgeführt wurde), war eine Reoperation notwendig, weil die Öffnung nach die Nase durch Granulationen verlegt wurde, und eine seit lange bestehende Thränenfistel an der Wange zusammengenäht werden musste. Die Epiphora schwand nicht gänzlich, wurde aber viel gebessert. Auch bei einem Soldat, welcher durch mehrere Jahre vergeblich für eine doppelseitige Epiphora behandelt war, trat nach die doppelseitige Operation nur eine Besserung, nicht aber völlige Heilung ein. Die anderen Fälle waren vollständig geheilt. Nach der Operation wird täglich durch die Canaliculos mit einer Lunds-gaard'schen Kanüle gespült.

Berggren: Bei operativen Nasenblutungen hat Kocher-Fonio's Koagulen keine, Pituitrin mitunter einige Wirkung. Am besten ist die intravenöse Einspritzung von 5 cm³ einer 10 % -iger Kochsalzlösung.

Sture Berggren: *Carrel Dakin's Lösung in der Mastoiditis-Chirurgie.*

Bei 6 Fällen akuter Mastoiditis wurde nach der Schwartz'schen Operation die Carrel-Dakin-Lösung nach Daufresne's Vorgehen zubereitet angewendet. Nach 3—11 Tagen konnte die Sekundärsutur gemacht werden. In 5 der Fälle trat Heilung per primam ein, im sechsten Fall blieb für kürzere Zeit eine oberflächliche Eiterung bestehen. Die Lösung wird in sterilen Gazetupfern appliziert, welche jeder zweiten Stunde gewechselt werden. Ausspülungen der Ohren mit der Lösung hat bei Otitiden akuter oder chronischer Natur keine Wirkung.

Diskussion. Holger Mygind hofft, dass diese Methode die Grenzen für die sekundäre Suturen erweitern könne.

Bergh hat die Carrel'sche Lösung bei Fällen chronischer Mittelohreiterung verwendet, hat aber keine Wirkung davon gesehen.

115. *Sitzung am 3. Oktober 1917 in der oto-laryngologischen Klinik des Reichshospitals zu Kopenhagen.*

Vorsitzender: HOLGER MYGIND.

Schriftführer: N. RIL BLEGVAD.

Der Vorsitzende hält eine Gedächtnisrede für das eben verstorbene, hervorragende Mitglied der Gesellschaft, Privatdozent Dr. med. P. Tetens Hald.

Geschäftssitzung.

Die Gesellschaft zählt jetzt 45 Mitglieder und 4 korrespondierenden Mitglieder. Für das nächste Jahr wird Dr. Mahler zum Vorsitzenden, Dr. Blegvad zum Vizevorsitzenden und Dr. Thornval zum Schriftführer gewählt.

Wissenschaftliche Sitzung.

E. Schmiegelow: *Beitrag zur Pathologie der Bronchialglandeltuberkulose.*

I. Fall von kaustischer Striktur des Oesophagus bei einem 2 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kind, welches eine Stenose der Trachea von einer bronchialen Glandelhypertrophie hervorgerufen, bekam. Es musste die Tracheotomie gemacht werden, und durch die Tracheoskopie konnte eine Kompression des unteren Endes der Trachea und des rechten Hauptbronchus festgestellt werden. Nach Aspiration des Inhalts der Tracheae wurde das Kind von seinen Erstickungsanfällen befreit.

II. Ein vorher vollständig gesundes 9-jähriges Mädchen wurde in moribundem Zustande in das Reichshospital eingeliefert. Sie starb trotz schnelligst ausgeführter Tracheotomie und künstlicher Respiration. Bei der Sektion wurden die Trachea und die Bronchen von käsigen Massen erfüllt gefunden, welche von einer tuberkulösen Drüse durch ein Loch der vorderen Wand des rechten Bronchus eingedrungen waren.

III. 18-jähriges, blühendes Mädchen. Im Laufe eines Jahres wurde durch die direkte Tracheo-Bronchoskopie grosse, kaseöse Massen aus dem rechten Bronchus, von einer Bronchialglandeltuberkulose herrührend, entleert. Die stenotischen Symptome schwanden, die Patientin bekam aber eine tuberkulöse, zervicale Spondylitis und eine Tuberkulose des Beckens.

IV. Eine einfache, nicht tuberkulöse Drüsengeschwulst im Mediastinum rief bei einem 8-monatlichen Kinde eine so bedeutende Verengung der Tracheae hervor, dass der Tod trotz der Tracheotomie eintrat.

Diskussion. J. Kragh hat 4 Fälle gesehen, wo zerfallene Bronchialdrüsen ein Durchbruch nach die Luftwege verursacht

hatten. In 2 dieser Fälle konnte die frische Perforation gesehen werden, in den 2 anderen war die Perforation durch Narbengewebe verschlossen. Solche Narben sind sehr schwer zu sehen. 3 mal führte die Perforation in den rechten Bronchus, einmal in den linken. Tuberkulöse Bronchialdrüsen können auch durch indurative Schrumpfungen im Mediastinum Symptome, z. B. eine Parese des Nerv. recurr., hervorrufen.

Strandberg: *Demonstration eines Patienten mit Tuberculosis auris med. & proc. mast. mit Bogenlichtbädern behandelt.*

An einem 36-jährigem Mann wurde am $26/7$ 1916 in der otolaryngologischen Klinik des Reichshospitals die Radikaloperation des linken Ohres gemacht. Die Operationshöhle wollte nicht heilen, und als die Mikroskopie der entfernten Granulationen Tuberkulose zeigte, wurde der Patient in das Finsen-Institut eingeliefert. Am $29/6$ 1917 wurde eine Revision der Operationshöhle gemacht, und der Patient bekam danach tägliche Bogenlichtbäder. Das Ohr ist jetzt völlig ausgeheilt.

Robert Lund: *Knorpel und Hyperkeratosen in den Mandeln.* (Wird in extenso in den "Acta oto-laryngologica" veröffentlicht.)

L. demonstriert histologische Präparate von 2 Mandeln eines 22-jährigen Mannes und von 1 Mandel eines jungen Mädchens. Die drei Mandel zeigen alle dieselben Veränderungen: 1) Ein Verhornungsprozess des Epithels an der freien Oberfläche der Mandel und im Tiefe der Lakunen, d. h. eine Hyperkeratosis tonsillarum. L. meint — wie Siebenmann, Onodi und Entz — dass es sich bei diesem Prozess um eine Steigerung der physiologischen Verhornung des Epithels der Mandel handelt. 2) Zahlreiche Knorpelinseln im Bindegewebe zerstreut gelegen. An einigen Stellen waren die Inseln von einem Perichondrium umgeben, an anderen waren sie unscharf vom Bindegewebe getrennt, und hier befanden sich die Bindegewebszellen in der Umgebung der Knorpelinseln in Umwandlung zu Knorpelzellen und die bindegewebige Substanz in Umwandlung zu Knorpelgrundsubstanz. Auch Knochengewebe wurde gesehen, überall durch typische perichondralen oder enchondrale Verknöcherung entstanden.

Nach den Untersuchungen Hamar's und Grünwald's ist durch eine gewisse Periode des Foetallebens die Mandelfurche gänzlich vom Knorpelgerüst des Bronchialbogens umgeben, und es ist daher wahrscheinlich, dass die Knorpelinseln nicht durch eine Metaplasie des Bindegewebes entstanden, sondern kongenitales Ursprungs sind.

Une expérience critique relative à la théorie du goût électrique

Par HANS GERTZ

L'action excitante qu'exerce le courant électrique sur l'organe gustatif a été expliquée comme une irritation chimique par des produits de l'électrolyse. On admet, dans cette hypothèse, que des anions et des cathions, séparés par le courant, agissent à la manière ordinaire appartenant aux corps sapides, l'électricité ne jouant ici aucun rôle direct. En supposant cet unique mode d'irritation, sans complications essentielles, on peut conclure que des courants électriques, équivalents relativement à l'effet électrolytique, doivent aussi produire des irritations gustatives égales.

L'application du courant électrique constant sur la langue détermine, comme on sait, une sensation gustative continue pendant toute la durée du courant. Il manque ici, ce qui est remarquable, un caractère typique de l'excitation électrique, savoir le renforcement considérable ou même excessif, produit par la fluctuation rapide (fermeture et ouverture) du courant. D'après l'hypothèse électrolytique, tous les courants de n'importe quelle espèce ayant la même intensité moyenne, identiquement appliqués sur la langue, doivent produire la même sensation gustative, pourvu que les intermissions ou les périodes du courant soient suffisamment fréquentes pour rendre la sensation continue (non fluctuante). Il en est ainsi de l'excitation électrique du vestibule neuro-membraneux de l'oreille interne¹.

¹ Gertz. Zur Kenntnis der Labyrinthfunktion. Acta Oto-Laryngologica. Vol. I. p. 215.

et un fait tout analogue se trouve exprimé dans la loi de Talbot à laquelle est soumise l'action de la lumière sur l'œil.

La question se pose donc: Comment agit l'excitation électrique intermittente de l'organe gustatif? Il semble qu'il n'y a pas jusqu'ici de publications relatives à ce sujet.

L'étude expérimentale du thème proposé peut se faire par un appareil qui permette la comparaison immédiate de l'action du courant intermittent à celle du courant constant. Dans ce but on fait passer le courant, à partir de la source de l'électricité, par l'un ou par l'autre de deux circuits parallèles, dont l'un contient l'interrupteur, à un troisième circuit contenant un galvanomètre, un commutateur et enfin l'électrode active; sortant du corps par l'électrode indifférente, appliquée sur la main, le courant retourne à la source. L'un ou l'autre des circuits parallèles est mis en communication avec le troisième par deux contacts établis dans l'une et dans l'autre position d'une clef qu'on fait tourner entre deux arrêts, ce qui permet de passer instantanément du courant de l'une espèce à celui de l'autre. Par des résistances variables installées sur les deux circuits parallèles on peut graduer à volonté les deux courants.

Dans quelques expériences faites par l'emploi de cet appareil, l'électrode active (de 3 cm²), étant prise pour anode, était appliquée sur la peau de la région buccale de la face, et restait, bien entendu, en position constante pour toutes les excitations dont les effets devaient être comparés. L'excitation électrocutanée, ici obtenue quand le courant est fermé ou ouvert, est évitable par l'humectation de l'épiderme sous l'électrode, pour des courants faibles dont l'activité relative à l'appareil gustatif est déjà considérable. L'observation se fait ainsi, l'intensité du courant étant environ 1—1.5 milliampères, avec beaucoup de netteté.

D'abord on doit connaître la fréquence des intermissions du courant qui suffit pour donner à la sensation gustative

électrique le caractère constant, non fluctuant. Cette détermination est entreprise, dans les conditions expérimentales que nous venons de décrire, pour les deux cas où, dans les périodes du courant, la durée de celui-ci fait la partie 0.6 ou 0.2 de la période entière (la pause étant par conséquent 0.4 ou 0.8 de la période). Pour moi les fluctuations disparaissent et la sensation devient constante entre les fréquences de 60 et de 80 périodes par minute. On en voit que l'organe gustatif réagit d'une manière assez inerte à l'action du courant.

Occupons-nous maintenant de la comparaison projetée entre l'action du courant constant et celle de courants intermittents divers dont la fréquence doit dépasser la limite inférieure trouvée. Pour cela il faut égaliser les deux courants relativement à leur action électrolytique, c'est-à-dire relativement à leur intensité moyenne, ce qui s'effectue facilement, par variation des résistances installées, d'après le contrôle du galvanomètre. En effet, la déviation constante ou oscillante que montre un galvanomètre à aimant mobile, parcouru d'un courant intermittent assez fréquent, correspond à l'intensité moyenne du courant. Celle-ci étant égale à l'intensité du courant constant, le galvanomètre reste donc en même déviation quand on passe de l'un des deux contacts ci-dessus mentionnés à l'autre. L'expérience arrangée d'après ces principes donne un résultat tout convaincant, si la pause contenue dans la période du courant intermittent en fait une partie considérable, c'est-à-dire si, pour ce courant, l'intensité absolue dépasse assez l'intensité moyenne. Alors on trouvera la sensation gustative acide beaucoup plus intense dans le cas du courant intermittent.

Afin d'exprimer quantitativement la différence ainsi constatée on peut déterminer des intensités correspondantes des deux courants où s'établit égalité entre les sensations. Un cas spécial de ce procédé consiste en ce qu'on détermine le seuil pour l'un et l'autre courant, savoir la limite inférieure de l'intensité moyenne où commence la sensation. Pour atteindre la netteté possible de l'observation,

dans ces déterminations ainsi que dans l'expérience qualitative déjà nommée, il convient de séparer les excitations, dont il s'agit d'apprécier les effets, par des pauses courtes et de ne pas les faire durer plus d'environ deux secondes (la sensation s'affaiblissant par la durée trop prolongée du courant).

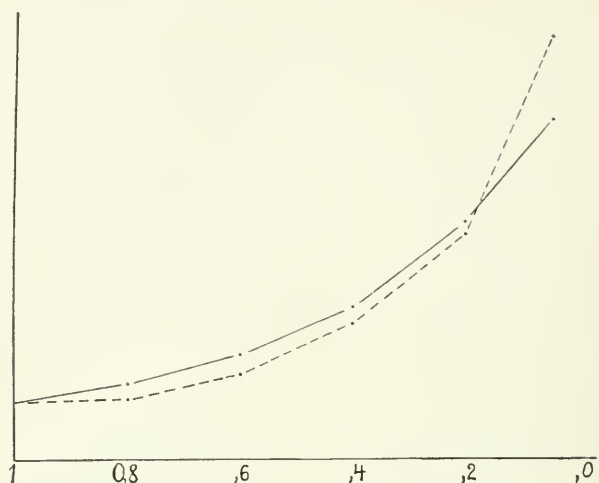
Le tableau ci-joint montre le résultat de quelques observations personnelles, faites d'après la méthode indiquée, l'intensité moyenne du courant intermittent ayant à son intensité absolue les rapports divers 0.8, 0.6, 0.4, 0.2, 0.075. La fréquence des périodes était à l'ordinaire 4 par seconde, parfois beaucoup plus grande, le résultat restant toujours le même. Chaque excitation durait 1.5—2 secondes, les pauses intercalées étaient en général d'une durée semblable. Dans le tableau sont données les valeurs des déviations du galvanomètre indiquant l'intensité moyenne du courant, mesurée en milliampères. Les deux lignes horizontales supérieures du tableau contiennent des paires de valeurs limites qui expriment approximativement les seuils. De même, pour les lignes suivantes, à chaque valeur de l'intensité du courant constant correspondent deux valeurs de l'intensité de l'autre courant, placées dans la même ligne horizontale, valeurs limites appartenant aux deux sensations qui se distinguent par la plus petite différence perceptible de la sensation provoquée par le courant constant de l'intensité indiquée. Le tableau fait voir, pour le domaine auquel appartiennent les expériences, que l'action du courant intermittent est plus intense à mesure que son intensité absolue surpasse son intensité moyenne, celle-ci restant la même. On pourrait supposer d'après ce résultat que des courants d'induction du même sens assez fréquents devraient exercer une action très considérable. Or, ce n'en est pas ainsi. Je n'éprouve aucune sensation gustative jusqu'à l'intensité supportable de ces courants, ou à une intensité moyenne d'environ 0.03 milliampères, les conditions expérimentales restant à tout autre égard les mêmes. L'emploi de l'interrupteur bien connu de Ludwig permet d'établir facilement

C o u r a n t		C o n - s t a n t		I n t e r m i t t e n t			
Rapport de l'intensité moyenne du courant à l'intensité absolue		1	0.8	0.6	0.4	0.2	0.075
Intensité moyenne du courant (milliampères)	nulle	0.2	0.2	0.15	0.1	0.05	0.03
	Sensation						
	minime	0.4	0.35	0.25	0.15	0.1	0.05
	L'intensité de la	1.05	0.7, 0.55				
	sensation que donne	1.55	1.1, 1.35				
	le courant constant	1.95	0.5, 0.65				
	est comprise entre	1.85	0.9, 1.1				
	celles des sensa-	1.15			0.35, 0.5		
	tions correspondant	1.4			0.5, 0.6		
	aux excitations in-	1.25			0.25, 0.55		
	termittentes.	2.0			0.4, 0.6		
		1.0					0.15, 0.2
		1.7					0.25, 0.3

ces variations diverses des expériences. Ainsi l'action excitante d'un courant intermittent dont l'intensité moyenne reste constante ne semble pas dans ce cas extrême (des courants d'induction) plus accusée que dans le cas voisin ici observé, ce qui indique l'existence d'un maximum entre ou près de ces cas.

Le résultat est illustré par les courbes de la figure ci-dessous, dont l'axe des abscisses, représentant le rapport de l'intensité moyenne de courant à son intensité absolue, s'étend entre les valeurs limites 1 (cas du courant constant) et 0. La courbe pointillée montre le degré relatif d'excitabilité électrique de l'appareil gustatif, son ordonnée étant proportionnelle à la valeur réciproque du seuil, représenté par la moyenne des deux valeurs limites du tableau. Pour la courbe pleine l'ordonnée représente le rapport des intensités d'excitation équivalentes, appartenant aux deux

courants. rapport calculé en moyenne des quatre paires de valeurs correspondantes du tableau.



D'après l'hypothèse électrolytique supposée seule valable, ces deux courbes devraient être des lignes droites horizontales. Leur forme tout à fait différente démontre ainsi l'insuffisance de cette hypothèse et fait conclure qu'ici le mécanisme de l'excitation est déterminé, essentiellement ou par préférence, par d'autres circonstances. Or, évidemment, le résultat ne permet pas d'exclure qu'aussi le processus supposé dans l'hypothèse électrolytique ne participe au mécanisme de l'excitation.

Notons encore un fait remarquable exprimé par les dates du tableau. L'action excitante du courant intermittent va ici à peu près parallèle à son intensité absolue, ou, ce qui revient au même, l'intensité absolue étant donnée, cette action reste presque égale pour une durée quelconque de la pause comprise entre zéro et une valeur assez grande. Ce n'est que pour une extension extrême de cette durée que l'effet du courant se trouve considérablement affaibli. Cela paraît indiquer un début assez brusque de l'excitation gustative électrique et une réaction prolongée de l'appareil gustatif.

Hans Wilhelm Meyer
and his importance for otology.

Paper read in the Danish otological society on the fiftieth anniversary
of Wilhelm Meyer's first publication on adenoid vegetations.

By E. SCHMIEGELOW.

The spring of 1854 was one of the most important turning-points in the life of Hans Wilhelm Meyer, for in this year his hopes of some day gaining a position as clinical teacher at the university of Copenhagen were brought to nought.

It is to-day the 50th anniversary of W. Meyer's first publication on adenoid vegetations in the nasal pharyngeal cavity and as I have been requested to speak on his importance for the development of otology, it will be necessary to recall the events which indirectly caused him to take up those studies which made him famous as founder of Danish otology, and led him into those fields of science where he succeeded in making new and important clinical discoveries, which enriched the medical science and made his name known all over the civilized world.

Wilhelm Meyer was born in Fredericia in Jütland on October 25th 1824. His father, Heinrich Christian M. was surgeon-major in the army; and was born in Eckernforde in Slesvig. His mother, Katherine Horne-mann, was born in Copenhagen. Wilhelm Meyer was highly gifted by nature and beside this was especially perceiving and industrious. He was immatriculated as bachelor of Art at the university of Copenhagen in 1843, and in the autumn of 1847, only 23 years old he took his degree with the highest marks (*laudabilis et quidem*

egregien). He was occupied as assistant at one of the hospitals in Copenhagen when in the winter of 1847—48 he went home to Glückstad in Slesvig in order to spend his holidays with his parents.

His stay there was prolonged on account of a severe illness with a protracted convalescens, which detained him at home so long that the revolution in Slesvig Holsten broke out in March 1848 before he could leave Glückstad and return to Copenhagen.

Wilhelm Meyer's position was at this time most difficult. His feelings and sympathies had always been pronouncedly danish. He had studied in Copenhagen, where his mother was born, he had always associated with her relations, and his highest wish was to continue his scientific studies and possibly in some future day obtain a clinical professorship at the university of Copenhagen. But beside being a Dane, his family feelings were very strong and he had the deepest sonly respect for his father and his family.

At the sudden outbreak of the revolution, while he was still at home, the consideration for his family was the chief cause of his remaining in Glückstad. His father was called in as surgeon in the army of the rebels and Wilhelm Meyer was obliged to stay and take charge of his father's practice, because his mother and eight younger brothers and sisters had no other means of existence. Later on the rebels forced him, in spite of his protest, to act as surgeon in one of their military hospitals until the end of the rebellion.

Immediately after the war Wilhelm Meyer went abroad and spent two years in studying medicine at the universities of Germany, Austria, France and Great Britain, and when he returned to Copenhagen at the end of 1853 he presumed he had the best qualifications for the position as first assistant at the University-Hospital's medical ward, the headphysician of which was at that time Professor Carl Emil Fenger. In this hope he was however disappointed as his competitor, E. Silfverberg was preferred. This result, in spite of the fact that W. Meyer was far more

efficient in his scientific education than Silfverberg, was chiefly caused by the fact, that amongst the students at the university of Copenhagen there had been raised a very strong feeling against Meyer's appointment by accusing him of having betrayed his country by taking office on the rebel side in 1848. In Copenhagen one could not or would not forgive him this, although he, as shown above, was forced to remain in Slesvig Holsten against his own wishes.

It was a hard blow to Wilhelm Meyer that the road to the University was thus blocked, but he resigned himself to it and started working in a new field of activity.

He began as ordinary medical practitioner in Copenhagen, but very soon his interest was taken by otological studies and on account of his exceptional education which embraced all medical researches of this day, he acquired such perfection in this speciality that he created new undreamt of fields of activity, forced his contemporaries to respect the hitherto despised otology, and succeeded in making the coming ages fully recognize Wilhelm Meyer as the father of Danish Otology and one of the most prominent Danish Physicians ever born.

We have all reason in this year to recall Wilhelm Meyer's importance for the development of otology; on the 4th of November 1918 it was 50 years since W. Meyer's first paper on adenoid vegetations in the nasopharyngeal cavity was published in *Hospitalstidende*. This paper although very important caused very little attention, and it was not before five years later, when W. Meyer had the opportunity of collecting a greater number of observations and based on these, published his experiences in a classic paper on adenoid vegetations in *Schwartz's Archiv f. Ohrenheilkunde* (Wilhelm Meyer: Ueber adenoide Vegetationen in der Nasenrachenhöhle, *Arch. f. Ohrenheilkunde* 1873, VII Bd. S. 241. VIII B., S. 120 and 241) that the attention of the medical world with regard to this important field of disease was roused.

In the following decades there now appeared numerous

publications in all languages, which all confirmed and completed W. Meyer's observations. If Meyer's merits had not been recognized in 1868, because his compatriots lacked the qualifications necessary to understand his importance, appreciation of him increased quickly in the seventies and eighties, and when Wilhelm Meyer, whilst staying in Venice, closed his eyes on the 3rd of June 1895 the whole civilized world felt impelled to honour him as one of the great benefactors of suffering humanity. Physicians and laity all over the world, raised a monument in honour of Hans Wilhelm Meyer in one of the boulevards in Copenhagen, where it was unveiled the 25th of October 1898.

In speaking of Wilhelm Meyer's importance for otology, it is natural first and foremost to consider the influence, which his clinical discovery of the adenoid vegetations has had upon the development of modern otology. But W. Meyer has besides been of extraordinary importance to the development of Danish otology, so great that I do not hesitate to consider him as its father.

Wilhelm Meyer's work in Denmark found the boundary between the new and the older time, in which the study of the diseases of the ear was considered as waste of time, and those who in the middle of the nineteenth century had the courage to occupy themselves with otological studies were easily looked upon as a sort of quack. Any doctor who about 1850 claimed that he could recognize the causes of deafness and remove them, would be met with doubt and disdain by those who at that time were the leaders of the medical profession.

In 1853, the same year in which W. Meyer began to practise in Copenhagen the Irish aural surgeon, William R. Wilde, published his excellent book on diseases of the ear¹). In his introductory remarks he gives such a striking description of the position of the otology at that time, that I shall give it here in extenso, because it fits in with

¹) *William R. Wilde: Practical observations on aural surgery and the nature and treatment of the diseases of the ear. London 1853.*

the general opinion on the same subject here in Denmark. Wilde writes in his introductory remarks: "Like most students, I was taught during my apprenticeship theoretically to believe, and practically to observe, that we 'knew nothing about the diseases of the organs of hearing'. This was the dictum honestly expressed by the heads of the Profession, — men from whom the public were willing to receive a fearless, candid opinion, either immediately on being consulted, or after a few trials of the ordinary means: to wit, syringing with hot water and soap, either Castile, soft, yellow or old brown Windsor, in the hope that the deafness or the noise in the ears might arise from a collection of hardened wax: — then setting the digestive organs to rights by purgation and "a course of bitters" lest the affection *might be* "owing to the stomach." The human stomach has much to answer for in deranging the system generally, no doubt; but the mischief, of which it is daily accused, as every one extensively engaged in practice is well aware, is beyond belief. There is scarcely a disease which we treat, no matter how local, upon which, if we question the patient as to its duration, that he will not say "Oh! it is, indeed, of pretty long standing, but I was waiting to have my stomach put to rights, as I am told I am very bilious." Next in order, blistering behind the ears is tried, in order to draw away some peccant humour that had, *perhaps*, accumulated round the delicate organ of hearing. These and such like methods failing to give relief, stimulants, often of a very acrid nature, are poured into the external auditory passages, either to restore the secretion. — under the impression that what is a mere attending symptom is the disease, — or to excite or rouse the dormant nervous power; and hot tinctures, terpentine, creosote, and pungent essentials oils are applied to the external surface of the tympanal membrane without mercy. Some practitioners resort to more palliative means, recommending some warm almond oil to be dropped into the ear at bedtime, or *eau de Cologne* to be rubbed upon the side of the cheek adjoining the auricle, at the same time advising

a little black wool to be retained in the meatus, in order to preserve the organ from cold. To give, however, fair play to the latter remedy, it should be prescribed in full, and according to the old popular superstition, but one which is still extensively resorted to, — the wool should be procured from the left fore-foot of a six years' old black ram! Some advise a slice of fat bacon to be inserted into the meatus every second night; and glycerine is now the fashionable remedy. All these means having failed to give relief, the patient is frequently recommended — an easy mode of getting rid of him — to give galvanism and electricity a fair trial; and if they do not succeed, a change of air and scene, sea-bathing, or a "course of waters" at some of the fashionable places of resort for that purpose is prescribed. Despairing of relief from the legalized practitioner, and getting disheartening opinions from men of eminence and repute, we need not wonder that suffering patients throw themselves into the hands of quacks and nostrum-mongers."

I shall resist the temptation of quoting more of Wilde's remarks. They give a correct picture of the very slight respect which medical men, and the world in general, had for this side of medical science which was considered useless and without purpose.

In spite of the general disdain, which the leaders of the medical world entertained towards the otology, Wilhelm Meyer had the courage to take up the study of the ears and thereby make himself a name as otologist; but he did this only after long consideration and because he felt the necessity of making an attempt to build up a rational otology, founded on thorough empirical studies. He was often uncertain and in doubt what to do with patients who sought his help for their deafness and his helplessness and lack of knowledge in this respect worried him. He had during his studies heard and seen nothing concerning diseases of the ear, and yet he was exceptionally furnished with knowledge as to all the branches of medical knowledge which in those days were represented at the university of Copenhagen. He had furthermore from 1851—1853

studied clinical medicine and pathological anatomy under Virchow in Würzburg, under Skoda and Opolzer in Vienna, physiological chemistry in Würzburg, had studied for some time in Paris, Montpellier, London and Edinburgh and had everywhere increased his medical knowledge under the best auspices. And yet when he returned home and started as general practitioner in Copenhagen 1853, he clearly understood, that in spite of all his studies and all his endeavours to penetrate into the combined structure of medical science he was yet quite ignorant as to the pathology of the ear and he was as helpless with regard to his ear-patients as all colleagues including the heads of the profession.

But while all the other medical men looked upon the study of diseases of the ear as useless and beneath them, because they could not possibly imagine that such studies might lead to useful results, Wilhelm Meyer was of a different opinion and considered it as his simple duty to make the attempt.

Shortly after he had begun his career as a physician he gave special attention to those patients who suffered from deafness and began to book his observations with that minute care which was quite in keeping with the unusual energy and thoroughness which characterizes the work of Wilhelm Meyer up to the day of his death.

He began autodidactically to study the diseases of the ear, he very carefully wrote down all that he observed in his patients, laid great stress upon the anamnesis and heredity. Examined the ears nose and pharynx with great care, measured the hearing power minutely and noted so to say daily the development of the disease. A few years ago, through the kindness of Wilhelm Meyer's son, Dr Carl Meyer, all Wilhelm Meyer's manuscripts were given to the otological clinic of the university in Copenhagen, and amongst these are his two first otological notebooks, dated 1856—1857. He was so modest and so self-exacting that he worked for nine years before he dared to publically claim a position as otologist.

By degrees as his otological experiences increased he

observed, that many of his deaf patients showed abnormal conditions in their respirations and pronunciation which was "blocked." As he was not able to find any cause of this blocked passage by direct observation of the nose or pharynx, Meyer came to the conclusion, that if an anatomical explanation was to be found, it must be looked for in the naso-pharyngeal cavity.

The 22nd of October 1867 he introduced his first finger into the mouth and behind the soft palate of a 20 years old girl from Jutland who had the above mentioned symptoms in a very high degree and who for some time had been treated without result, and thereby the existence of the adenoid vegetations was discovered.

Attempts have been made to deprive Wilhelm Meyer of his priority with regard to the discovery of the adenoid vegetations because he was not the very first who had described them: but in spite of this, everybody now agrees that to him alone is due the fact of being the founder of the pathology of the adenoid vegetations.

Important discoveries in the field of science and technics are not always fully appreciated by those who made the first observation. Those who first observe a phenomenon do not always understand the width of range of their observation, but it is left to their successors to appreciate the importance of the discovery and to establish this in the general opinion.

When Wilhelm Meyer on November 4th 1868 had published his article in *Hospitalstidende* "Om adenoide Vegetationer i Næsesvælgrummet, de sygelige Tilfælde, som de frembringe og disses Helbredelse". Voltolini and Löwenberg had already described them without grasping the great clinical importance of these growths. But it was Wilhelm Meyer's great merit that he, in the above named work, which was founded on a large number of carefully observed cases, called the attention of medical men and the world in general to this frequently occuring disease which has so dangerous effects upon the health of the individual.

It sounds like a fairy tale that the adenoid vegetations

which are so often met with, which daily are recognized and treated in thousand of cases all over the world, that these growths were quite unknown fifty years ago.

The explanation must be sought in the fact, that in the middle of the last century the naso-pharyngeal cavity was a perfect terra incognita into which C. Th. Tortual¹ was the first to throw a light by his anatomical researches. So little was in those days known of the nasal cavity in healthy and diseased condition, especially as to the structure of the mucous membrane in the roof of this cavity, that Richet² in 1860 makes the following remarks: *La paroi supérieure ne présente aucune particularité digne d'être notée.*"

It was first after Luschka, professor of anatomy in Tübingen, had published a new and less disfiguring method of postmortal examination of the nasopharyngeal cavity, that this was more generally performed. But already in 1852 Kölliker³ had drawn attention to the follicular glands in the roof of the pharynx, which he gave the name of Pharynxtonsil, and of which F. Th. Schmidt, professor of anatomy in Copenhagen, remarks in his treatise on the follicular tissues⁴, that this gland has generally been taken too little notice of. Meanwhile it must be remarked that, according to Luschka, Joh. Dominico Santorini had already in 1753 made the observation, that the mucous membrane in the roof of the nasopharynx was cleft like the tonsils, and the Frenchman Laeuchie⁵ has 100 years later made a drawing of a thickening of the mucous membrane in the roof of the nasopharynx, composed of glands: this was about at the same time, as Kölliker⁶, as above named, had described the same mass of glands

¹ C. Th. Tortual: *Neue Untersuchungen über den Bau des menschlichen Schlundkopfes*, Leipzig 1846.

² Richet; *Traité pratique d'anatomie medico chirurgicale* 1860 II edition Paris, s. 306.

³ Kölliker: *Würzburger Verhandlungen* II Band 1852.

⁴ F. Th. Schmidt: *Det follikulære Kjærtelvæv*, København 1862.

⁵ Laeuchie: *Traité d'hydrotomie*, Paris 1853, cit. by Henle: *Anatomie, Eingeweidelehre* 1866. S. 146.

⁶ Kölliker: *Gewebelehre* S. 407.

which was build like the tonsils, and extended from the one orificium tubæ to the other.

The first exhausting and thoroughly correct description of the pharynxtonsil was given by our countryman, Professor F. Th. Schmidt who in his above quoted treatise (page 34 gives an exact explanation of the macroscopic and microscopic structure of the lymphoid tissue in the roof of the nasopharynx, and on Page 45 says, that the pharynx tonsil can be more easily be examined in children than in adults. In plate I in his book there are several exact drawings of the pharynx tonsil.

We see thus that the anatomy of the naso-pharyngeal cavity had only been set out shortly before Wilhelm Meyer, 50 years ago, published his famous work on the adenoid vegetations, and hereby threw a strong light on these growths which had hitherto been in complete darkness, and on page 178 of his paper, he also gives a perfect correct description of the pharynxtonsil both from a micro- and macroscopical point of view without, however, mentioning any authors. In the same year that Wilhelm Meyer published his work in Danish, a couple of important anatomical papers were published by Luschka¹ which made our knowledge of the adenoid growths perfect, and on these Wilhelm Meyer founded his principal work on the adenoid vegetations which was five years later (1873) published in German².

When Wilhelm Meyer in the course of 11 months³ (from the end of October 1867 until the 4th of Nov. 1868 succeeded in observing adenoid vegetations in 48 patients, this was because he exclusively employed *digital examination* of the nasopharyngeal cavity. It was per-

¹ Luschka: Das adenoide Gewebe des Pars nasalis des menschlichen Schlundkopfes, Max Schultzes Archiv f. mikroskop. Anatomie 1868. 4te B. S. 1.

² — —, Der Schlundkopf des Menschen 1868. S. 19 and following.

³ Wilhelm Meyer: Ueber adenoide Vegetationen in der Nasenrachenhöhle, Archiv f. Ohrenheilkunde 1873 and 1874 (7—8 B)

³ It was on the 22th of Octob. 1867 that he was consulted by a 20 years old girl on account of her deafness and on whom he for the first time applied digital examination of the nasalpharyngeal cavity and found adenoid vegetations.

fectly evident to him that the postrhinoscopic examination, indicated by Czermak in 1858, was of no value in diagnosing a disease which, as in the case of the adenoid vegetations, was especially prevalent amongst children, as rhinoscopia posterior as a rule can only be used on adults.

In 1863 Czermak¹ and in 1864 Semeleder, Türk and Voltolini² described postrhinoscopically observed growths in the roof of the pharynx between the openings of the Eustachian tubes, and Voltolini not only recognized their existence, but to him is also due the honour of having for the first time operated by galvanocautery and cured the patient. Two years later, Löwenberg³ described the postrhinoscopic image in 3 cases of adenoid vegetations without, meanwhile, grasping the value of his observation.

Although, therefore, the rhinoscopia posterior had been known for ten years, it had only been possible during these years to recognize the adenoid vegetations by means of the rhinoscope in few cases, whilst Wilhelm Meyer by digital exploration found them 48 times in the course of only 11 months, and of these 48 patients, no less than 40 were hard of hearing. Wilhelm Meyer furthermore began examinations on a larger scale amongst 500 poor school-children (girls from 7—14 years): of these 10 were found to have the characteristic "stopped" pronunciation, and in these he proved the existence of growths in the pharynx (= 2 per cent.).

In his first paper in "Hospitalstidende" he furthermore stated the interesting observation, that the vegetations disappeared spontaneously in the course of times. On the whole Wilhelm Meyer on basis of his 48 observations succeeded in making his first publication so complete and generally illustrative of the pathology of adenoid vegetations that there was very little to be added afterwards to the mainfeature of this disease.

¹ Czermak: Der Kehlkopfspiegel 1873.

² Voltolini: Wiener allg. Zeitung 1865, Nr 33.

³ Löwenberg: Archiv f. Ohrenheilkunde 2 Band 1867 S. 116: Verwerthung der Rhinoscopia etc. f. Erkennung u. Behandlung d. Ohres u. des Nasenrachenraumes.

Although this first paper is reported in Schmidts Jahrbücher 1869 and although the Medical chirurgical Transactions vol. 53 give a full report of it, the interest for Wilhelm Meyer's great clinical discovery was first roused in wider circles when he, five years later, in 1873 published his principal paper in Germany in Archiv für Ohrenheilkunde. This publication was based upon a large number of observations, including 175 patients with adenoid vegetations of which 130 showed diseases of the ear. This work is of a classic clearness and conciseness, persuasive in its richness of observations, illustrating every side of the variegated pathology of the adenoid vegetations in such perfect manner, that a modern account of the clinic of these growth is unable to seriously alter the picture which W. Meyer, 50 years ago, gave to the medical world.

The merits of Wilhelm Meyer as creator of the pathology of the adenoid vegetations by far overshadow the other contributions which he has made in the field of otology during the forty years in which he practised in Copenhagen. But it would, however, be unjust not to remember, that there are other contributions from Wilhelm Meyer which deserve to be called attention to, because they characterise his prominent gifts as clinical observer.

I am not here so much thinking of his article: "Zur Behandlung der Ohrblutgeschwulst", published in 22th vol. of Archiv f. Ohrenheilkunde, as of his article: "Über das Wesen der Trommelhöhleneiterung, eine Studie", (Archiv f. Ohrenheilkunde 27 vol. page 149, in which he for the first time sets forth the opinion, that all middleear-suppurations are caused by caries of the walls of the middle ear. This opinion which he maintained in 1884, has been of great importance for the foundation of the modern surgical treatment of the middleear-suppuration, and has now won general acknowledgement.

In 1893, two years before Wilhelm Meyer's death, Herman Schwartze published the second volume of his great textbook: Handbuch der Ohrenheilkunde. Its last chapter, the history of otology, is written by Wilhelm

Meyer who, within the given bounds, has given a picture of the development of otology through the ages in a masterly manner both with regard to form and contents. This work, like all his others, was the result of many years' careful studies, for Wilhelm Meyer's manner of working was marked by his unusual thoroughness and great knowledge. Amongst his posthumous manuscripts are found large collections of elaborated drafts of his different literary contributions which before they reached their final form were altered, rewritten and shortened time upon time.

Just as the pathology of the adenoid vegetations had been the starting point of Wilhelm Meyer's literary production in his manhood, it was also the adenoid vegetations which were the object of his last work. In the same year in which he was seventy, he held a brilliant lecture on this subject in the Medical Society of Copenhagen on March 6th 1894.¹ The lecture proves his unusual capacity for work, his application combined with deep knowledge of art and history. It was based on extensive studies in our own and foreign collections of paintings and sculptures. He had undertaken the task to examine the occurrence of adenoid vegetations amongst all nations, and he succeeded in proving, that Greenlanders, Indians of Nord Dakota and Montana, the pure Chinese and Siamese, as well as the inhabitants of the Dutch East Indian islands, suffered from adenoid vegetations which presumably had acted injuriously upon mankind during thousands of years in the past. W. Meyer succeeded by means of pictures of men and women (children and adults) which he found all over the European museums, in proving such typical peculiarities of features and expression, that he could with certainty draw the conclusions, that this peculiarities must be due to adenoid vegetations.

This lecture was Wilhelm Meyer's last. It was printed in February 1895 in "Hospitalstidende" and a few months afterwards he left for Italy. On his way home he was taken

¹ Wilhelm Meyer: Adenoide Vegetationer, deres Udbredelse og Alder. Hospitalstidende 6 Febr. 1895.

ill in Venice of an infectious enteritis, and died there on June 3rd 1895, seventy and a half year old.

He had at this time gained full recognition and appreciation for his clinical discovery of the adenoid vegetations, which, as expressed by Morell Mackenzie, president of the British laryngological Association at a meeting in 1888, had saved at least 100,000 individuals from becoming incurably deaf.

Wilhelm Meyer concluded his last lecture with the following words, the correctness of which has been acknowledged from all sides during the 23 years which have passed since his death. He said: "It must, I presume, be of interest to all Danish physicians, that we in this country have succeeded, if I may be allowed to speak figuratively, in finding and commencing the working of a metallic vein, a few traces of which had been found elsewhere, but of such magnitude, that it stretches trough the greater part of the inhabitant earth, and which has lain hidden for centuries, waiting to be found and utilized. This has now been done and will be continued in greater and greater measure by many united forces, for knowledge of the adenoid vegetations, of their pathology and treatment does not belong to the specialists alone, but has become the joint property of all physicians."

Modern otology in doing homage to Wilhelm Meyer honours him first and foremost as father of the pathology of the adenoid vegetations. It is, however, not only the otology in a more restricted sense, but the whole medical and social world which are indebted to him. Thousands and thousands of human beings have, thanks to Wilhelm Meyer's discovery, preserved their physical and mental health. The recognition and the operative removal of adenoid vegetations have led to prevention and cure of serious diseases of the middle ear, and thereby placed them under such conditions by preserving their hearing power, that their mental life could develop itself harmoniously.

Über Störungen im Harnsäure-Stoffwechsel bei Patienten mit Asthma bronchiale und Rhinitis vasomotoria.

Von A. de KLEYN und W. STORM van LEEUWEN.

Vor einigen Jahren hat Posthumus Meyes¹ darauf hingewiesen, dass bei einer Anzahl Patienten, welche an Rhinitis vasomotoria leiden, Abweichungen im Harn gefunden werden. Untersuchte er nämlich bei diesen Patienten den Säuregehalt des Morgenharns, indem er denselben gegen Na OH mit Phenolphthaleine als Indikator titrierte, so fand er, dass derselbe viel höher war, als bei normalen Personen. Posthumus Meyes schrieb diesen Patienten eine bestimmte Diät vor und in vielen Fällen ging nach Anwendung dieser Diät die Rhinitis vasomotoria zurück und auch der Säuregehalt im Harn verminderte. Bei einer Anzahl Patienten von de Kleyn hatte eine gleiche Behandlung dasselbe Resultat. Da also die Annahme, dass bei Rhinitis vasomotoria Stoffwechselstörungen im Spiele seien, vor der Hand lag, wurde bei einer weiteren Reihe von Patienten, welche an typischen Erscheinungen von Rhinitis vasomotoria litten, eine ausgebreitetere Untersuchung verrichtet deren Zweck war, über die Art dieser Stoffwechselstörungen nähere Aufklärungen zu geben. Es schien erwünscht, auch Asthmapatienten in dieser Richtung zu untersuchen. Hiervon macht Posthumus Meyes in seiner oben erwähnten Arbeit schon Erwähnung, während in der französischen Literatur wiederholt auf den Zusammenhang zwischen

¹ Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete 1910, s. 581.

Asthma und Harnsäure-Stoffwechsel hingewiesen wird, ohne dass jedoch unseres Wissens dieser Zusammenhang bewiesen worden wäre¹.

Der erste Asthmapatient ist schon in 1911 untersucht worden; die Ausscheidung von Harnsäure hatte bei ihm einen sehr eigenartigen Verlauf. Normal betrug dieselbe ungefähr 300—400 Mgr. Kurz von einem Asthmaanfall verminderte sie um ein sehr beträchtliches, so dass sogar Werte von weniger als 100 Mgr. gefunden wurden. Während oder nach dem Anfall stieg die Ausscheidung über das Normale. Dreimal hintereinander konnten wir diese Erscheinung bei dem Patienten beobachten. Es war uns leider nicht möglich den Patienten, der sich in häuslicher Pflege befand, zu veranlassen, sich streng an die purinfreie Diät zu halten, so dass aus dieser Untersuchung keine bestimmten Schlüsse gezogen werden können. Die Veränderungen in der Harnsäureausscheidung waren jedoch solcherart, dass sie uns veranlassten, bei den späteren Patienten dem Harnsäure-Stoffwechsel besondere Aufmerksamkeit zu schenken, umsomehr als Posthumus Meyes in seiner oben genannten Arbeit auf den Zusammenhang zwischen Gicht und Nasenleiden hinweist.

Im Ganzen sind 12 Patienten auf die folgende Weise untersucht worden: Die Patienten wurden einige Tage hindurch auf eine Diät gesetzt, welche so wenig möglich Purinstoffe enthielt. Einfachheitshalber soll diese Diät purinfreie Diät genannt werden. Dann wurde ihnen einen Tag lang sehr purinreiche Nahrung verabreicht und danach wieder einige Tage hindurch purinfreie Diät. Während des ganzen Verlaufs der Untersuchung wurde Sorge getragen dass die Menge von Nahrung, welche der Patient täglich zu sich nahm, möglichst die gleiche sei. Es wurde den Patienten überlassen wieviel Nahrung sie zu sich nehmen wollten, die Menge jedoch, welche sie am ersten Tage genommen hatten, wurde so genau wie möglich auch an

¹ E. Delthil L'Asthme. Étiologie pathogénie, traitement. Son origine arthritique. Son antagonisme avec la tuberculose. Paris 1917. Mit ausgedehntem französischem Literaturverzeichnis.

den folgenden Tagen gegeben. Diese Vorsorgsmassregel welche nicht allein für die feste, sondern auch für die flüssige Nahrung und Getränke beobachtet wurde, war deshalb erforderlich, weil grosse Unterschiede in der Menge, auch wenn dieselbe purinfrei ist, doch einen Einfluss ausüben können auf die Menge der Harnsäure, welche ausgeschieden wird (eine Steigung der endogenen Harnsäureausscheidung). Ausserdem wurden die Patienten gebeten, während der Dauer der Untersuchung so regelmässig wie möglich zu leben, jeden Tag zur gleichen Stunde aufzustehen, auszugehen, u. s. w. Da es sich herausstellte, dass das Einhalten der Diät, das Aufbewahren des Harns u. s. f. nicht mit der erforderlichen Genauigkeit geschah, wurden alle Patienten¹ während der Untersuchung in's Diakonissenhaus aufgenommen².

Von jedem Patienten wurde der Harn von 24 Stunden in eine 2 Literflasche zusammengesammelt, wobei Sorge getragen wurde, dass der Harn unmittelbar nach der Miction in diese Flasche gegossen werde, um zu verhüten, dass sich in dem Gefäss, in welchem der Harn aufgefangen worden war, durch Abkühlung ein Niederschlag von Harnsäure bilde. An dem Tage, an welchem eine purinreiche Diät vorgeschrieben war, bekamen die Patienten ausser der gewöhnlichen Nahrung noch eine tüchtige Portion Fleisch, Niere oder Kalbsbries. In der letzten Zeit war immer 100 Gr. Fleisch und 100 Gr. Kalbsbries gegeben worden. Es stellte sich heraus, dass bei normalen Menschen hiernach ausser der gewöhnlichen Menge innerhalb zwei Tagen 6 bis 700 Mgr. Harnsäure extra ausgeschieden wird. Bei dem Harn von 24 Stunden wurde nun täglich bestimmt:

- a) die Quantität und das spezifische Gewicht
- b) die Menge Stickstoff nach der Methode von Kjeldahl (Microbestimmung nach Bang)

¹ Mit Ausnahme von Pat. E. Mediziner.

² Herrn Direktor Dr. Cramer möge an dieser Stelle unser aufrichtiger Dank ausgesprochen werden für seine Mithilfe, mit welcher er die genaue Ausführung dieser Untersuchungen förderte.

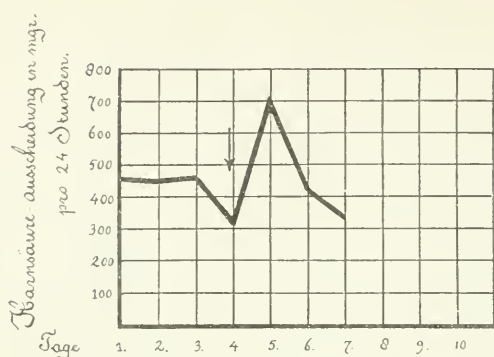


Fig. 1. Harnsäure-Ausscheidung von Pat. A (normal).

Bei ↓ 100 gr. Fleisch + Kalbstries (gew. unbekannt).

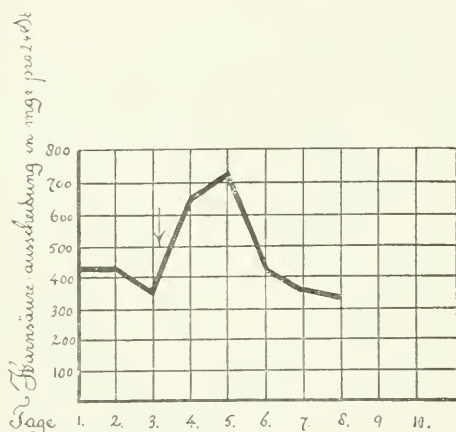


Fig. 2. Harnsäure-Ausscheidung von Pat. D (normal).

Bei ↓ 100 gr. Fleisch + 100 gr. Kalbsbries extra.

c) die Menge Kreatinine nach der colorimetrischen Methode von Autenrieth-Koenigsberger.

d) die Menge Harnsäure nach der Methode von Folin und Schaffer,

e) bei einem Teil der Patienten die Menge Kochsalz nach der Methode von Volhard.

In Tabelle I sind die Resultate sämtlicher Bestimmungen zusammengestellt, während in Tabelle II angegeben ist, auf welche Weise bei den verschiedenen Patienten die Ausscheidung vom Übermass an Harnsäure (nach dem Tage, an welchem purinreiche Diät verabreicht worden war) erfolgt ist.

Bezüglich der Ausscheidung von Harn-

säure sind die folgenden Beobachtungen gemacht worden. Bei 3 Patienten (A. D. und H.) verlief die Ausscheidung normal. Die erste Patientin (A.) gehört nicht zu dieser Gruppe von Patienten, wurde jedoch in diese Tabelle aufgenommen, um den Verlauf bei einem normalen Menschen zu veranschaulichen. In Fig. 1 ist solch eine Purin-

ausscheidung kurvenmässig dargestellt. Der zweite Patient, welcher an Asthma litt, hatte eine vollkommen normale Harnsäureausscheidung, wie auch aus der Kurve (Fig. 2) hervorgeht. Dass bei ihm keine Stoffwechselstörungen gefunden wurden, veranlasste uns, ihn nochmals genauer zu untersuchen, wobei sich herausstellte, dass die Anfälle bei ihm nicht so wie bei den meisten Asthmapatienten, mit Pfeifen in den feinen Verzweigungen der Luftwege gepaart waren, sondern dass das Pfeifen, welches man beim Auskultieren der Lungen hörte, seinen Ursprung im Kehlkopf hatte. Einem von uns (de Kleyn) ist es gelungen, während eines Anfalles zu laryngoskopieren, wobei er beim Ausatmen ein krampfhaftes Zusammenziehen der Stimmbänder beobachtete. Die Stimmbänder waren mit eingetrocknetem Schleim bedeckt, sobald dieser entfernt wurde, hörte der Anfall auf. Dies ist also ein Fall von Asthma wie schon Talma¹

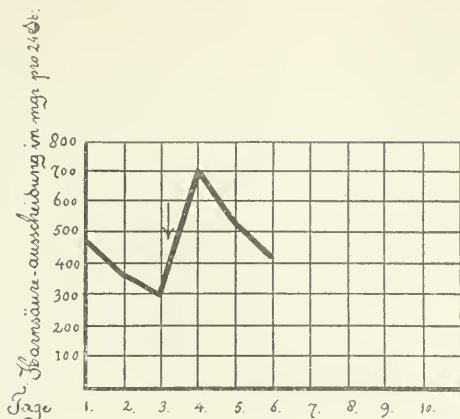


Fig. 3. Harnsäure-Ausscheidung von Pat. H. (Heufieber).
Bei ↓ 100 gr. Fleisch + 100 gr Kalbsbries extra.

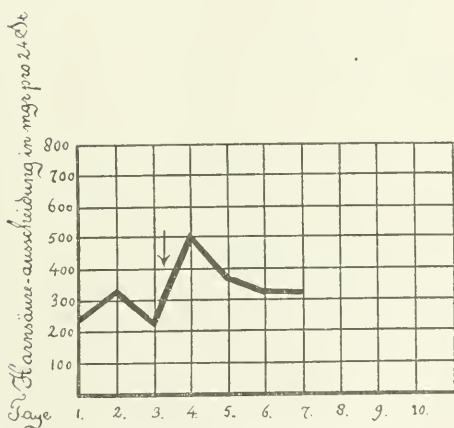


Fig. 4. Harnsäure-Ausscheidung von Pat. B. (Rhinitis).
Bei ↓ 100 gr. Fleisch + 100 gr. Kalbsbries extra.

¹ (Berl. klin. Wochenschrift 1898 n:r 52.)

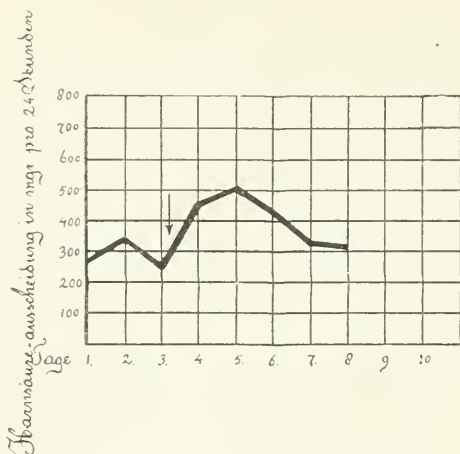


Fig. 5. Harnsäure-Ausscheidung von Pat. K. (Asthma).

Bei ↓ 100 gr. Fleisch + 100 gr. Kalbsbries extra.

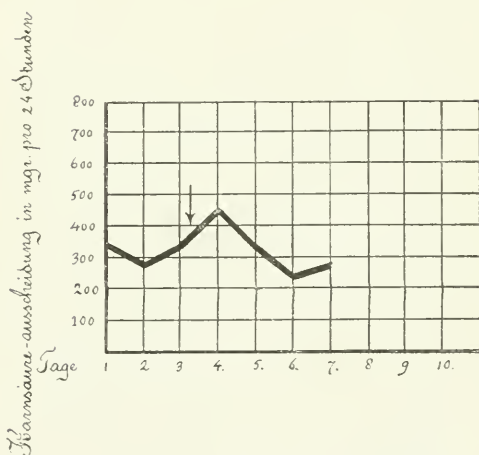


Fig. 6. Harnsäure-Ausscheidung von Pat. C. (Asthma).

Bei ↓ 100 gr. Fleisch + 100 gr. Kalbsbries extra.

im J. 1898 beschrieben hat. Der dritte Patient (H.) hatte Heufieber (Purinausscheidung s. Fig. 3).

Bei einer nicht in die Tabelle aufgenommenen, übrigens zweifelhaften Rhinitis-vasomotoriapatentin wurden keine Störungen in der Ausscheidung der Harnsäure gefunden. Die übrigen Patienten können in zwei Gruppen verteilt werden. Bei der ersten Gruppe (hierzu müssen die Patienten B, K und E in der ersten Periode gezählt werden) wurde nach der purinreichen Nahrung der Überschuss an Harnsäure wohl ausgeschieden, es dauerte jedoch 3 bis 4 Tage, also länger als bei normalen Menschen. Dies ist deutlich zu ersehen aus Fig. 4 und 5, in denen eine schematische Vorstellung

gegeben wird von der Harnsäureausscheidung von B (Rhinitis) und K, Asthmapatienten.

Patient	Datum	Menge	N. (Gew.	N. in Gr.	Kreatinin in Gr.	Harnsäure in Mgr.	NaCl in Gr.	Bemerkungen.
A.	29-2-1916	1 310	—	9.4	1.27	487	—	{100 gr. Fleisch + Kalbsbries (Gew. unbekannt).
	30-2-1916	1 050	—	—	1.07	464	—	
	2-3-1916	1 150	—	—	1.15	485	—	
	3-3-1916	1 110	—	—	0.8	322	—	
	4-3-1916	2 300	—	—	1.5	731	—	
	5-3-1916	1 260	—	—	0.95	423	—	
	6-3-1916	1 050	—	—	0.97	352	—	
D.	5-2-1917	1 120	1 020	9.7	1.0	432.6	7.8	{100 gr. Kalbsbries + 100 gr. Fleisch.
	6-2-1917	900	1 025	9.3	1.2	432	7.6	
	7-2-1917	1 210	1 023	10.7	1.2	363	13.0	
	8-2-1917	1 240	1 021	11.6	1.2	651	12.9	
	9-2-1917	1 200	1 020	11.9	1.2	715	16.0	
	10-2-1917	840	1 023	10.8	1.2	412	8.2	
	11-2-1917	1 110	1 020	10.1	1.1	370	11.8	
	12-2-1917	930	1 024	11.5	1.1	326	10.5	
H.	15-5-1917	2 300	1 010	11.5	1.3	483	—	{17-7-1917 100 gr. Fleisch + 100 gr. Kalbsbries.
	16-5-1917	2 400	1 009	11.0	1.5	360	—	
	17-5-1917	2 480	1 009	11.3	1.3	297	—	
	18-5-1917	2 020	1 011	13.3	1.3	759	—	
	19-5-1917	2 010	1 009	12.2	1.2	512	8.8	
	20-5-1917	1 650	—	12.3	1.2	407	7.3	
	21-5-1917	1 205	1 013	9.3	1.2	324	6.2	
	22-5-1917	1 130	1 011	8.0	1.1	194	4.3	
C.	17-1-1917	680	1 021	7.3	0.54	295	7.0	{100 gr. Kalbsbries + 100 gr. Fleisch.
	18-1-1917	780	1 021	8.7	0.53	271	6.7	
	19-1-1917	760	1 021	8.5	0.47	341	5.4	
	20-1-1917	440	1 030	7.6	0.42	304	4.0	
	21-1-1917	550	1 030	8.3	0.41	—	5.5	
	22-1-1917	830	1 028	12.5	0.52	—	8.1	
	23-1-1917	710	1 029	10.7	0.44	330	6.4	
	24-1-1917	700	1 025	8.9	0.43	288.7	6.4	
	25-1-1917	900	1 021	9.3	0.47	330	7.6	
	26-1-1917	730	1 028	9.1	0.41	449	8.5	
	27-1-1917	520	1 032	9.0	0.44	317	4.9	
	28-1-1917	530	1 031	9.2	0.4	226	5.0	
	29-1-1917	690	1 027	10.1	0.47	280	6.6	
E.	20-2-1917	1 030	1 020	10.2	1.4	459	10.3	{100 gr. Fleisch + 100 gr. Kalbsbries.
	21-2-1917	1 560	1 013	7.9	1.3	351	8.7	
	22-2-1917	1 200	1 013	7.7	1.2	405	6.6	
	23-2-1917	950	1 028	9.8	1.2	678	11.8	
	24-2-1917	680	1 033	11.2	1.3	606	9.5	
	25-2-1917	870	1 030	12.3	1.3	515	10.3	
	26-2-1917	700	1 027	10.3	1.2	375	8.0	
	27-2-1917	1 330	1 026	14.1	1.3	638	15.6	
	28-2-1917	1 370	1 014	13.3	1.3	462	9.1	
	1-3-1917	580	1 022	8.5	1.1	404	7.1	

Patient	Datum	Menge	S. Gew.	N. in Gr.	Kreatinin in Gr.	Harnsäure in Mgr.	NaCl in Gr.	Bemerkungen.
E.	2-3-1917	1 180	1 018	9.7	1.2	451	10.9	{ Am Abend gerin- ges Asthma. 100 gr. Fleisch + 100 gr. Kalbsbries.
	3-3-1917	1 000	1 027	11.3	1.3	622	15.4	
	4-3-1917	1 430	1 018	12.1	1.1	386	11.7	
	5-3-1917	980	1 019	9.5	1.1	404	7.9	
	6-3-1917	630	—	—	1.2	413	—	{ Leicht asth- matisch.
	7-3-1917	810	—	—	1.1	410	—	
	8-3-1917	1 100	—	—	1.3	486	—	
	8-3-1917	1 620	1 027	13.7	1.4	522	24.6	
F.	9-3-1917	730	1 026	6.9	0.66	287	11.1	{ 11-3-1917. 100 gr. Fleisch + 100 gr. Kalbsbries.
	10-3-1917	1 000	1 025	9.6	0.96	367	12.9	
	11-3-1917	730	1 026	7.7	0.73	394	9.3	
	12-3-1917	1 150	1 017	11.0	1.1	496	11.3	
	13-3-1917	1 110	1 015	7.7	0.8	283	9.9	
	14-3-1917	730	—	6.8	0.96	334	7.7	
	15-3-1917	1 000	1 022	8.4	0.99	300	10.3	
	15-3-1917	1 000	1 022	8.4	0.99	300	10.3	
K.	9-7-1917	1 150	1 018	8.3	1.1	310	11.0	{ 12-7-1917. 100 gr. Fleisch + 100 gr. Kalbsbries.
	10-7-1917	970	1 020	7.7	1.1	276	8.9	
	11-7-1917	1 130	1 020	9.1	1.1	318	9.1	
	12-7-1917	1 270	1 015	9.6	1.1	248	8.6	
	13-7-1917	750	1 026	8.0	1.1	466	8.3	
	14-7-1917	680	1 029	10.1	1.1	505	8.3	
	15-7-1917	1 640	1 015	13.0	1.4	424	12.1	
	16-7-1917	930	1 020	8.6	1.2	327	8.6	
	17-7-1917	1 480	1 022	10.3	1.2	310	22.5	
B.	15-6-1916	980	—	7.7	0.87	232	—	{ 100 gr. Fleisch + 100 gr. Kalbsbries.
	16-6-1916	630	1 017	6.1	0.41	316	—	
	17-6-1916	730	—	7.8	0.82	219	—	
	18-6-1916	1 170	—	1.2	1.0	496	—	
	19-6-1916	1 430	—	9.7	0.91	386	—	
	20-6-1916	1 800	—	—	1.1	324	—	
	21-6-1916	1 030	—	11.0	0.92	324	—	
G.	3-5-1917	820	1 016	6.8	0.84	301	—	{ 6-5-1917. 100 gr. Fleisch + 100 gr. Kalbsbries.
	4-5-1917	710	1 018	5.9	0.83	449	—	
	5-5-1917	750	1 016	5.1	0.67	196	—	
	6-5-1917	900	1 016	5.5	0.75	229	—	
	7-5-1917	810	1 020	6.7	0.73	380	—	
	8-5-1917	900	1 018	7.8	0.79	468	—	
	9-5-1917	1 090	1 013	6.1	0.75	278	—	
	10-5-1917	1 011	1 011	6.0	0.75	238	—	
L.	24-5-1916	1 320	—	6.7	1.2	460	—	{ 250 gr. Fleisch + 150 gr. Niere.
	25-5-1916	860	—	9.3	1.8	370	—	
	26-5-1916	1 200	—	11.0	1.2	360	—	
	27-5-1916	1 120	—	11.0	1.1	468	—	
	28-5-1916	1 090	—	16.0	1.4	163	—	

Patient	Datum	Menge	S. few.	N. in Gr.	Kreatinin in cfr.	Harnsäure in Mgr.	Nach in Gr.	Bemerkungen.
L.	29-5-1916	1 420	—	16.0	1.1	468	—	
	30-5-1916	1 320	—	14.0	1.2	455	—	
	31-5-1916	1 320	—	17.0	1.2	445	—	
M.	20-5-1916	1 100	—	12.0	1.3	519	—	
	21-5-1916	1 080	—	—	1.27	316	—	
	22-5-1916	900	—	12.7	1.2	337	—	
	23-5-1915	850	—	11.0	1.3	567	—	{ 200 gr. Fleisch + 130 gr. Niere extra.
	24-5-1916	1 100	—	15.9	1.5	561	—	
	25-5-1916	1 150	—	15.3	1.33	437	—	
	26-5-1916	720	—	9.4	0.97	410	—	
	27-5-1916	1 110	—	12.9	1.25	466	—	
I.	3-7-1917	1 570	1 016	10.7	1.2	388	12.7	
	4-7-1917	1 120	1 023	9.8	1.1	453	11.3	
	5-7-1917	1 510	1 016	10.5	1.2	340	11.1	
	6-7-1917	1 500	1 016	10.0	1.2	438	10.6	{ 7-7-1917 100 gr. Fleisch + 100 gr. Kalbsbries.
	8-7-1917	820	1 026	10.2	1.0	485	5.2	
	9-7-1917	1 300	1 020	12.8	1.2	585	10.1	
	10-7-1917	1 490	1 016	10.6	1.2	425	11.3	
	11-7-1917	1 420	1 018	11.1	1.1	420	11.9	
	12-7-1917	780	1 028	9.2	1.2	392	8.3	

Patient	Geschlecht	Alter	Diagnos	Überrass von Harnsäure nach Zudienung von purinreicher Nahrung (Fleisch + Niere) oder 100 gr. Fleisch + 100 gr. Kalbsbries.				T o t a l.
				1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	
A. W.	22 Jahre	—	—	409	101	—	—	510 mgr. in 2 Tagen.
D. M.	37 "	Asthma (atyp)	288	352	49	—	—	689 " " 3 "
H. W.	28 "	Heufieber	462	215	110	—	—	787 " " 3 "
C. M.	9 "	Asthma	119	—	—	—	—	119 " " 1 Tag.
E. M.	26 "	"	273	201	110	—	—	584 " " 3 Tagen.
		"	263	87	29	76	455	" " 4 "
		"	247	11	29	38	325	" " 4 "
F. M.	57 "	"	102	—	—	—	—	102 " " 1 Tag.
K. M.	31 "	"	218	257	176	79	730	" " 4 Tagen.
B. W.	23 "	Rhinitis. vas.	277	167	105	105	654	" " 4 "
G. W.	64 "	"	151	239	49	—	—	439 " " 3 "
L. W.	42 "	"	—	—	—	—	—	{ keine erhöhte Aus- scheidung.
M. M.	62 "	"	—	—	—	—	—	{ keine erhöhte Aus- scheidung.
I. W.	32 "	"	100	—	—	—	—	

Bei der zweiten Gruppe (hierzu gehören C F L M I) wurde der Überschuss an Harnsäure während der ersten Tage gar nicht oder nur teilweise ausgeschieden (s. Fig. 6, 7 und 8).

In dieser Beziehung ist also zwischen der Ausscheidung der Harnsäure bei unseren Patienten und bei Gichtkranken

eine Übereinstimmung zu sehen. Auch bei letzteren wird, wenn nach einer Periode von purinfreier Nahrung an einem Tage purinreiche Diät verabreicht wird, der Überschuss an Harnsäure entweder gar nicht oder erst im Laufe von 3 bis 4 Tagen, also langsamer als bei normalen Menschen, ausgeschieden. Was die Ursache dieser Erscheinung ist, ob weniger Harnsäure gebildet wird oder ob — was wahrscheinlicher ist — ein

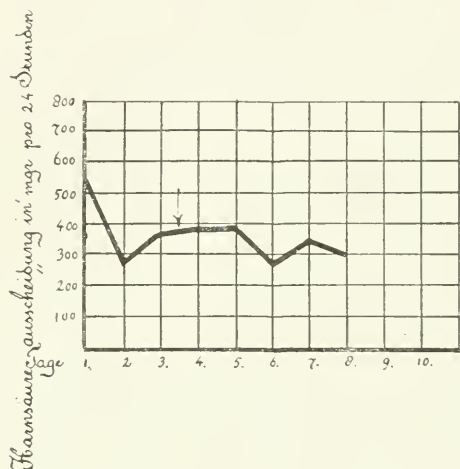


Fig. 7. Harnsäure-Ausscheidung von Pat. F. (Asthma).

Bei ↓ 100 gr. Fleisch + 100 gr. Kalbsbries extra.

Teil der Harnsäure im Körper festgehalten wird, ist weder für Gicht, noch für unsere Fälle mit Sicherheit festgestellt. Ein enger Zusammenhang zwischen Harnsäureausscheidung und der Heftigkeit oder der Frequenz der Asthmaanfälle konnte nicht nachgewiesen werden. Patient E. hat wohl einige Male gerade an Tagen, an welchen die Harnsäureausscheidung etwas höher gewesen war als an anderen, behauptet, einen Asthmaanfall gehabt zu haben. Merkwürdig ist, dass Pat. E in einer Periode, während welcher er sich wohl fühlte, das Plus an Harnsäure ziemlich gut ausschied, während er typische Störungen hatte in einer späteren Periode (2:e Periode der Untersuchungsreihe) während welcher er auch asthmatisch war und nachts Astmapulver brennen musste. D. Klinkert

rechnet in einer sehr bemerkenswerten Mitteilung die Heufieberpatienten auch zu der "Gicht"-Gruppe. Patientin H, die auch an Heufieber litt, hatte vollkommen normale Harnsäureausscheidung, allerdings wurde sie ausserhalb ihrer Heufieberperiode untersucht. Da man jedoch aus einem einzigen Fall keine Schlüsse ziehen kann, so muss es der Untersuchung einer grösseren Zahl von Fällen vorbehalten bleiben zu entscheiden ob das Heufieber in diese Gruppe gehöre oder nicht.

Die Kreatininausscheidung war bei sämtlichen Patienten während der ganzen Dauer der Untersuchung nahezu gleichförmig. Die Stickstoff- und Kochsalz-

ausscheidung war jedoch sehr wechselnd, ohne dass hieraus irgendwelche bestimmte Schlüsse gezogen hätten werden können. Als Merkwürdigkeit seien nur die grossen Unterschiede in der Ausscheidung von NaCl bei C und I erwähnt.

Bei der Untersuchung stellte sich also heraus, dass mit Ausnahme von Pat. A, der in dieser Beziehung als normal betrachtet werden muss, von Pat. H., der an Heufieber litt und von Pat. D., der eine eigenartige Form von Asthma hatte, bei sämtlichen Patienten eine Abweichung in der Ausscheidung der Harnsäure festgestellt werden konnte. Nun ist die Frage naheliegend, inwieferne dieser Befund für die Behandlung von Wichtigkeit ist. Es muss gleich bemerkt werden, dass die Resultate einer Behandlung, welche von diesen Befunden ausgeht, bei Asthma viel weniger günstig sind, als bei Rhinitis vasomotoria. Keines-

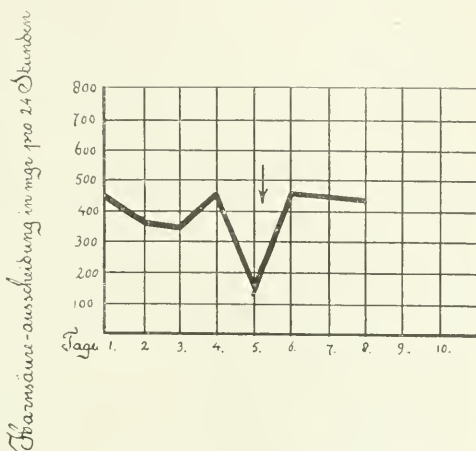


Fig. 8. Harnsäure-ausscheidung von Pat. L. (Rhinitis).
Bei ↓ 250 gr. Fleisch + 100 gr. Niere extra.

falls kann behauptet werden, dass ein Asthmakranker durch das Einhalten einer purinfreien Diät von seinen Anfällen befreit werden kann. Pat. E. und F. hatten während der purinfreien Periode weniger und weniger heftige Anfälle als vorher; inwieferne dies mit der Diät im Zusammenhang steht, ist schwierig zu bestimmen. Pat. F., der an sehr heftigen Asthmaanfällen litt, weigerte sich, die purinfreie Diät länger als einige Wochen einzuhalten und Pat. E. bekam, nachdem es ihm bei purinfreier Diät monatelang ausgezeichnet gegangen war, schliesslich doch noch einen Anfall¹, der ziemlich heftig war, ausserdem hatte er auch früher schon Perioden mit nur wenigen, schwachen Anfällen gehabt. Bei Pat. C. wurde bei einer Sputumuntersuchung, die während der Stoffwechseluntersuchung ausgeführt worden war, eine geringe Zahl Tuberkelbacillen gefunden; nach Diät und antitub. Behandlung ist das Asthma gänzlich verschwunden. Das Asthma von Pat. K. war nur leichtgradig, er hat jedoch erst kurze Zeit die purinfreie Diät eingehalten, so dass man sich über den Erfolg noch kein Urteil bilden kann.

Angesichts der grossen Übereinstimmung in der Harnsäure-Ausscheidung bei Gichtkranken und den hier beschriebenen Patienten, lag es vor der Hand, einen Versuch mit Atophan zu machen. Pat. F. reagierte darauf, was die Ausscheidung von Harnsäure betrifft, in der gewohnten Weise, d. h. während der ersten Tage wurde mehr Harnsäure ausgeschieden, während nach Weglassen des Atophans eine starke Verminderung eintrat. Er gab an, während der ersten, dreitägigen Atophanperiode weniger unter Asthma gelitten zu haben, es ist jedoch schwierig, zu entscheiden, welche Rolle hierbei die Suggestion gespielt hat. Pat. E. bekam unmittelbar nach Verabreichung von Atophan einen heftigen Anfall (ähnliches kommt auch bei Gicht vor) hatte darnach jedoch während 4 Monaten überhaupt keinen Anfall, was seit Jahren nicht mehr geschehen war. Wir

¹ Später ist es ihm bez. seiner Asthmaanfälle sehr gut gegangen. Er hat so viel wie möglich purinfreie Diät eingehalten und immer sobald er das Herannahen eines Anfalls spürte Calcium genommen.

haben bei ihm von einer weiteren Atophanverabreichung abgesehen.

Viel günstigere Erfolge wurden bei der Behandlung von Rhinitis vasomotoria erzielt, wie auch schon nach der Untersuchung von Posthumus Meyes vorausgesetzt werden konnte. Pat. L. und M., die beide an sehr heftiger Rhinitis vasomotoria litten, welche sie bei Ausübung ihres Berufes sehr hinderte, merkten beide nach Einhaltung einer purinfreien Diät eine deutliche Besserung, die jetzt schon ein Paar Jahren anhält, obwohl von einer vollständigen Genesung, selbst nach wiederholter Verabreichung von Calcium, keine Rede sein konnte, eine noch deutlichere Besserung trat bei diesen 2 Patienten nach Atophan auf. Suggestion kann in diesen beiden Fällen höchst wahrscheinlich ausgeschlossen werden, da vorher eine ganze Reihe verschiedener Arzneien keine Veränderung des Krankheitsbildes zu Stande bringen konnte. Infolge des hohen Preises von Atophan konnte die Verabreichung desselben nicht weiter fortgesetzt werden. Patientin H., die ebenfalls eine heftige Rhinitis hatte, war nach Diät und Atophan vollständig von ihrem Leiden befreit. Da das Befinden dieser Pat. stationär (3 Jahre lang) gut blieb und die Atophan-Behandlung bald eingestellt, während die purinfreie Diät fortgesetzt wurde, ist es anzunehmen, dass in diesem Fall die Diät grösseren Einfluss hatte, als das Atophan. Auch bei Pat. I waren die Resultate sehr günstig, bei Einhaltung der purinfreien Diät sind alle Beschwerden des Pat. seit einem Jahr geschwunden.

Bei anderen, nicht in dieser Mitteilung aufgenommenen Rhinitis vasomotoria-Patienten wurde mit der Einhaltung von purinfreier Diät, meistens kombiniert mit Verabreichung von Calcium-Chlorid, in der Regel eine bedeutende Besserung, manchmal ein gänzliches Verschwinden der Beschwerden erzielt, wie auch Posthumus Meyes ähnliches schon beschrieben hat. Die von ihm vorgeschriebene Diät weicht in soferne von der unserigen ab, dass er kleine Mengen Fleisch und Fisch gestattet, während wir eine möglichst purinarmer Diät gaben. Ebenso wie Posthumus Meyes

haben auch wir saure Speisen und Getränke vermeiden lassen.

Im Verlaufe dieser Untersuchung wurden also bei 2 Gruppen von Patienten deutliche Abweichungen im Harnsäurestoffwechsel gefunden. Selbstverständlich ist durch die Feststellung dieser Abweichung die Pathogenese von Asthma und Rhinitis vasomotoria nur zum Teil aufgeklärt. Diese Mitteilung trägt deshalb auch bloß einen vorläufigen Charakter und ist geeignet die Grundlage einer weiteren experimentellen Untersuchung zu bilden.

Zum Schluss noch die Bemerkung, dass es sich bei der Aufnahme der Anamnese herausstellte, dass bei einigen Patienten Stoffwechselerkrankungen in der Familie vorkamen. So scheint in der Familie von Pat. C. sowohl väterlicher- als mütterlicherseits Gicht aufgetreten zu sein. Merkwürdig ist, dass Patienten H. die an Heufieber leidet und keine Störungen in der Purinausscheidung aufweist, angibt, dass ihr Vater an Gicht und eine Tante an Asthma leiden. Auch in den Familien von verschiedenen anderen Asthma-Patienten kam Gicht oder ein Leiden welches als Gicht bezeichnet wurde, mehrmals vor, derartige Fälle sind übrigens in der Litteratur schon beschrieben.

Application Prothétique de paraffine dans un cas de forte déformation après opération radicale du Sinus frontal.

Par le Dr. C. E. BENJAMINS

Oto rhino-laryngologue de l'hôpital St. Antoine, Utrecht.

Le traitement du cas décrit ci-après présenta diverses difficultés et incertitudes qui en rendent la publication désirable.

Le patient, âgé de 37 ans, célibataire, avait subi 2 $\frac{1}{2}$ ans auparavant à Java l'opération radicale d'après Killian, après supuration chronique double du Sinus frontal. Une vilaine difformité en était résultée, qui constituait pour le malade désireux de se marier avant de retourner aux Indes, un sérieux inconvénient. Il me fut envoyé par un spécialiste à fin d'examiner si le séjour aux Indes constituerait une contre-indication pour une prothèse à la paraffine, et le cas échéant on me demandait de continuer mes soins au malade. L'examen du malade montra une déformation très prononcée de tout le front, qui était irrégulièrement enfoncé. Vu latéralement surtout le sillon en forme de bayonnette donnait au malade un aspect particulier (fig. 1).



Fig. 1.

Avant l'application de paraffine.

L'incision cutanée passant par les sourcilles n'avait pas laissé de cicatrice désagréable, seulement l'incision de communication au dessus de la racine du nez était très visible. La Sinusite paraissait bien guérie et à part une déviation de la cloison vers la droite il n'y avait plus de lésion visible dans le nez.

Ainsi que je l'expliquerai plus loin mon expérience dans un cas de prothèse à la paraffine aux Indes était favorable, de sorte que je me décidais au traitement.

Le 23-2-17 sous narcose légère je fis une incision cutanée d'environ 2 cm. au milieu



Fig. 2.

Après l'application de paraffine.

de la racine du nez au bord de l'échancrure osseux, puis je détachai la peau au moyen d'un élévatorium. Ceci alla facilement. La plaie fut suturée au moyen d'agrafes. Pausement léger.

24-2, léger massage de la peau pour empêcher des adhérences.

26-2. Introduction de paraffine fusible à 54° C.

Pour des raisons qui seront exposés plus loin, on n'introduisit que d'un seul côté (à droite) 2 blocs plats à travers l'incision cutanée détachée. Les blocs étaient coupés obliquement vers le haut, de façon à obtenir de nouveau l'ovale naturel du front.

A gauche on *injecta* de la paraffine en deux endroits différents à travers la plaie cutanée, en la pétrissant et en la formant, en tout env. 2 cm. cubes. La plaie fut fermée par une fine suture. Peu de réaction opératoire, gonflement modéré, légère douleur qui fut calmée par un enveloppement humide. L'effet esthétique était très différent à gauche et à droite. Alors qu'à droite on ne voyait encore qu'une petite fossette, le profil gauche était encore irrégulier. A droite j'ai encore injecté dans la suite un peu de paraffine pour combler la petite fossette, mais à gauche j'ai dû dans les dix mois consécutifs ajouter encore des injections de

paraffine à des intervalles plus ou moins grands. Parfois j'ai dû également, en enlever aux endroits où elle s'était amassée localement, en faisant une petite incision de la peau.

Le résultat final resta assez satisfaisant (fig. 2) cependant il reste une certaine irrégularité, attribuable à la répartition moins égale de la paraffine injectée à gauche, alors qu'à droite l'aspect est devenu très satisfaisant et l'est resté après plus d'une année.

Les considérations auxquelles ce cas peut donner lieu sont les suivantes:

1. *Quel est l'état de la question au point de vue des prothèses à la paraffine dans les défauts de l'os frontal aux Indes?*

Il y aurait lieu de poser au préalable la question si la paraffine est la meilleure matière pour combler de si grandes cavités.

Jugeant d'après l'expérience des autres, qui a montré que l'allo-ou l'hétéroplastique réussit rarement sur de grandes surfaces, et la transplantation osseuse encore moins, j'ai décidé de conserver la prothèse à la paraffine, dont la littérature (c. f. Stein¹ et ma propre expérience m'avaient démontré l'efficacité. En ce qui concerne spécialement le climat tropical, voici ce que j'ai constaté.

Un de mes malades, chez qui j'avais pour un empyème chronique double du Sinus frontal, pratiqué l'opération d'Ogston-Luc il y a 15 ans à Java, et qui avait ensuite présenté un enfoncement profond du front alla sur mon conseil en Europe pour s'y faire une prothèse. On lui injecta de la paraffine et il revint aux Indes. Dix années après j'ai pu me convaincre de la persistance du résultat. Evidemment un tel malade devra être prudent et ne pas s'exposer inutilement à découvert aux rayons solaires directs. Nous savons qu'il faut de la prudence, d'après le cas de Dundas Grant² qui a injecté de la paraffine à un machiniste-chauffeur atteint de difformité du nez.

¹ Handbuch der Spez. Chirurgie des Ohres etc. T. 12 p. 213.

² Proceedings of the Laryngological Society of London, 1906 (analyse dans le Journal of Laryngology etc. 1906. T. 21 p. 89).

Tant que ce malade n'exerca pas son métier, cela alla bien, mais redevenu chauffeur à la Royal-Navy et exposé de nouveau à une chaleur de 180° Fahrenheit la difformité reparut.

2. *De quelle façon faut-il introduire la paraffine, en morceaux ou en injection?*

Si l'on ne possède pas une expérience personnelle, on se trouvera devant un dilemme, car si d'une part on déconseille l'introduction de blocs de paraffine (Stein l. c. p. 211), on lit d'autre part de difficultés et de résultats peu satisfaisants par l'injection dans des espaces si grands de la cavité frontale (e. a. chez Myles).¹

J'ai simplement décidé d'essayer et j'ai introduit d'un côté des blocs modelés et de l'autre côté de la paraffine en injection. L'histoire du malade montre que le résultat était meilleur du côté des blocs introduits. Je n'hésiterais pas dans un autre cas à n'employer que cette méthode seule. On peut alors égaliser facilement par la seringue-à-paraffine les inégalités restantes.

3. *Il était intéressant de voir si une telle masse de paraffine serait aussi visible sur la photographie aux rayons x.*

En vue du petit poids spécifique de paraffine on pouvait s'attendre à ce que les rayons x ne furent pas absorbés par cette masse.

La fig. 3 montre qu'en effet tel n'est pas le cas. On y reconnaît l'angle que la tabula interna forme avec le plancher de la cavité, et aussi que la peau a la courbure normale. La tache sombre au dessus du plancher de la cavité est due au fait que pendant la prise de la photographie la tête n'était pas couchée bien horizontalement.

4. *J'ai eu de la difficulté à me procurer de la paraffine fusible à 54° — 55° C.*

Celle qu'on m'avait fournie était trop friable, et durcissait trop vite par le refroidissement. Des mélanges de paraffine et de vaseline faites par un pharmacien capable, d'après la prescription de Stein ne satisfirent pas d'avant-

¹ Meeting of the New York Academy of Med. Décembre 28 1904. The Laryngoscope, T. 15, 1905 p. 231.

tage. Enfin on me conseilla d'essayer la cêrasine minérale, qu'on emploie e. a. dans la fabrication de cirage. Cette paraffine fusible à 54° C. paraissait répondre à toutes les



Fig. 3.

exigences, et était encore pétrissable à une température à laquelle on pouvait l'injecter sans danger.

5. Enfin il me reste à mentionner une petite amélioration que j'ai fait apporter à ma seringue à paraffine.

J'emploie le modèle de Brünings, mais l'amélioration peut être apportée à toute seringue.

Elle consiste dans l'addition d'une deuxième enveloppe en cuivre mince, laissant entre la paroi extérieure de la seringue et elle-même un petit espace. On laisse deux petites ouvertures pour pouvoir remplir cet espace de paraffine liquide; et après on peut faire sonder les petites ouvertures. Après avoir rempli la seringue de paraffine solide, on la place un moment dans de l'eau à 40° et plus tard la température de la seringue reste assez longtemps constante pour qu'on ne doive pas trop se hâter à faire l'injection dans la crainte de voir la paraffine trop rapidement durcie.

Respirationslähmung bei Hirnabscess

Von G. V. TH. BORRIES

Assistent der Klinik.

Mit Erlaubnis meines verehrten Chefes, Herrn Prof. Schmiegelow, möchte ich folgende Krankengeschichte veröffentlichen:

Eine 34 jährige Frau leidet seit einer Diphterie in ihrem 7. Jahr an Ausfluss von beiden Ohren. Am 3. April 1917 wurde sie wegen einer rechtsseitigen chronischen Mittelohrsuppurat am St. Josephshospital radikaloperiert. Seitdem bestand eine rechtsseitige Facialisparesie. Bereits vor dieser Operation soll sie etwas an Schwindelgefühl und Sausen im Kopf gelitten haben. Vor dem operativen Eingriff konnte Gehör auf dem rechten Ohr nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden, die kalorische Reaktion war bewahrt, und nach der Operation waren einige Tage lang Schwindelgefühl und starker Nystagmus nach links vorhanden.

Nach der Operation ist sie nicht gesund gewesen, hat beständig Anfälle von Schmerzen im Scheitel und hinter den Augen gehabt. Bei der Entlassung aus dem St. Josephshospital am 17. Juni 1917 war sie noch nicht fähig sich mit eigener Hilfe zu begnügen. Sie war elend, müde und schwach. — Ab und zu Erbrechen, ebenfalls Abmagerung. Psychisch war sie bisher normal. Die letzten 4 Tage duselte sie vor sich hin, war sonst aber klar, klagte nur hin und wieder über Kopfschmerzen. Keine Krämpfe oder Paresen. In den letzten 4 Tagen wurde Zucker ($2\frac{1}{4}\%$) im Harn nachgewiesen. Weder Fieber, noch Frostschütteln.

Die Untersuchung am 30. Juni ergab folgendes: Die Patientin liegt stumpf in ihrem Bett. Antwortet nur zuweilen auf Fragen und wehrt sich gegen die Untersuchung. Hin und wieder greift sie sich an den Kopf und rauft sich in den Haaren. Sie ist sehr mager.

Aur. dext.: Eiterbelegte Radikaloperationshöhle mit übel riechendem Eiter. *Aur. sin.:* Übel riechender Eiter, Defekt nach

hinten. *Reg. mast. dext. et sin.* Ohne Druckempfindlichkeit oder Infiltration. Keine Schmerzhaftigkeit des Kraniums. Kein Nyctagnus. Die Augenbewegungen sind frei. Kein Schielen. Die Pupillen sind egal, etwas kontrahiert, reagieren sehr schwach auf Licht. Die Zunge wird gerade ausgestreckt. Keine Extremitätparesen. Patellarreflexe können nicht hervorgerufen werden. Die Plantarreflexe sind normal. Weder Nackensteifheit, noch Kernig oder Dermographismus. Temp. 36,8°. Puls: 72, regelmässig, kräftig.

Bei der Besichtigung am $\frac{1}{7}$ Morgens war der Zustand eigentlich unverändert, sie war jedoch etwas träger. Sie antwortet doch zuweilen auf Fragen. Der Harn geht involuntär ab. Zeitweise Schmerzen in Scheitel. Als ich sie vormittags um 10 $\frac{1}{2}$ Uhr zum ersten Mal sah, lag sie ohne Bewusstsein, reagierte auf keine Schmerzindrücke. Kein Corneareflex. Die Pupillen waren mitteldilatiert, ganz lichtsteife. Keine Bewegungen der Bulbi. Puls 68, regelmässig, kräftig. Es wurde alles auf eine Lumbalpunktur u. s. w. vorbereitet, während dies aber andauerte, hielt die Respiration plötzlich inne und es trat eine starke tiefblaue Cyanose des Gesichtes auf. Augenblicklich wurde künstliche Respiration versucht, wodurch die Cyanose sichtbar abnahm. Während alles zur Operation klar gemacht wurde, wurden kalorische Proben versucht, da ja Möglichkeit sowohl für einen rechts- wie einen linksseitigen Abscess vorhanden war. Von keiner der Seiten bekam man Reaktion.

Ohne Narkose und unter beständig fortgesetzter künstlicher Respiration unternahm ich darnach eine Revision der Wundkavität der rechten Seite. Der Sinus wurde abgedeckt: er war natürlich. So schnell wie möglich wurde Craniotomia fossae cranii mediae mit Abdeckung der gesunden etwas gespannten Dura gemacht. Diese wurde ohne Eiterentleerung incidiert. Mit dem Messer *Incisio lobi temporalis cerebri* horizontal und etwas nach hinten. Bei Druck entströmt 150–200 cm³ leicht grünlicher, geruchfreier Eiter. (Keine Bakt. im direkten Präp. Wachstum von grampositiven Diplokokken). Die Gesichtsfarbe bessert sich daraufhin gleich. Sie bekommt rote Wangen und *kurz darauf kehrt die respiration zurück, und sie respiriert spontan während des Restes der Operation.*

Es wird eine Drain in die Abscesshöhle eingelegt. *Punctio lumbalis*: Ganz klare Flüssigkeit, wie es scheint unter normalem Druck. (Die Mikroskopie zeigte einige Erythrocyten, keine Vermehrung in der Anzahl der leucocyten ($\frac{3}{3}$). Keine Mikroben). Salzwasser. Digalen.

Der Puls war während der ganzen Operation befriedigend.

Nach der Operation war die Patientin beständig bewusstlos.

Gegen Abend betrug die Temperatur 38.4 und es wurde spontaner Nystagmus nach links konstatiert. Am nächsten Morgen um 6 $\frac{1}{2}$ Uhr starb die Patientin. Die Respiration war bis zum letzten Augenblick spontan gewesen.

Obduktion: Gyri etwas applaniert. Im mittelsten Teil des Temporallappens sieht man die 4×2 cm grosse Abscessshöhle, die etwas nach hinten in den Occipitallappen läuft. Die Ventrikel enthalten eine reichliche Menge klarer Flüssigkeit. Kein Zeichen von Leptomeningitis.

Epikrise: Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um einen Fall von Respirationslähmung bei Gehirnabscess handelt. Das typische Krankheitsbild, die Bewusstlosigkeit mit der akut entstandenen Apnoe, die Cyanose und die lichtsteifen dilatierten Pupillen, gleichzeitig mit der wohl erhaltenen Herzwirksamkeit, fernerhin die schnelle Besserung der Cyanose unter der künstlichen Atmung, und endlich das Zurückkehren der spontanen Respiration nach der Entleerung des Abscesses — alles vereinigt sich zu einem so typischen Bilde, dass es keine Möglichkeit für eine andre Erklärung gibt. Wäre nicht sofort künstliche Respiration instituiert worden, wäre die Patientin unweigerlich nach Verlauf einiger Minuten an Kohlensäureintoxikation gestorben. Nun gelang es aber auf diese Weise die augenblickliche Gefahr abzuwenden, so dass die Patientin einer chirurgischen Behandlung unterworfen werden konnte, und bei derselben sah man sehr deutlich, wie durch die Entleerung eines grossen Hirnabscesses die spontane Respiration wieder hergestellt wurde und sogar 20 Stunden lang anhielt, bis der Tod eintrat.

Die *Ursache* zur Respirationslähmung bei Hirnabscessen rührt wie im allgemeinen angenommen vom *Hirndruck* her, und es kann kaum bezweifelt werden, dass dies richtig ist. Hierfür spricht unter anderen das Verhältnis, dass sicher raumbeschränkende Prozesse, wie z. B. namentlich traumatische intracranielle Blutungen unter den selben terminalen Symptomen den Tod herbeiführen. Auch der Umstand, dass es nicht speziell Abscesse sind, sondern, ebenso wohl andre pathologische Zustände, wie Tumoren, Cysten u. ähn. zeigt, dass es sich in der Hauptsache nicht

um toxische Einwirkung des Respirationszentrums handelt. Ferner deutet die weit verschiedene Lokalisation der Abscesse u. s. w. darauf, dass es der Druck und nicht ein lokaler Einfluss ist, der entscheidet. Ausserdem werden oft Stasenpapillen u. s. w. beobachtet, und hierzu kommen die postmortellen Zeichen von Hirndruck, die später beschrieben werden sollen. Und einen noch besseren Anhaltspunkt findet man vielleicht in den besonders zahlreichen experimentellen Arbeiten über diese Frage. Schon Leyden konnte (1866) eine schöne Übereinstimmung zwischen den klinischen Symptomen bei Hirndruck und denjenigen, die bei experimental hervorgerufener Vermehrung des intrakraniellen Druckes auftraten, nachweisen. Aus seinen Untersuchungen wie auch derjenigen vieler späterer Verfasser geht u. A. hervor, dass der Tod infolge Hirndruckes in typischen Fällen von Respirationslähmung bei gleichzeitiger Bewahrung der Herztätigkeit und der Funktion des vasomotorischen Systemes herrührt, und dass man durch künstliche Respiration das Tier am Leben erhalten kann. Cushing hat bei beginnender Respirationslähmung rythmische Blutdrucksteigerungen nachweisen können, die er als einen nützlichen Reflex auffasst, dessen Zweck es ist dem bedrohten Respirationszentrum neues Blut zuzuführen, so dass die Respiration wieder in Gang kommt; wenn dies geschehen ist, sinkt der Blutdruck wieder u. s. w. Bei dieser Theorie, die doch nicht von allen anerkannt wird, kriegt man eine Erklärung sowohl für die Steigung des Blutdruckes, wie auch den unregelmässigen, aussetzenden, häufig Cheyne-Stokes'schen Respirationstypus, der oft bei der beginnenden Respirationslähmung zu sehen ist.

Selbst ob aber allem Anschein nach festgestellt werden kann, dass die Respirationslähmung bei Hirnabscessen vom Hirndruck herrührt, hat man hierdurch bei weitem nicht volles Verständnis der mechanischen Verhältnisse, die sich hier geltend machen, erlangt. Namentlich scheint die Frage, was im einzelnen Fall bewirkt, dass der Hirnabscess Anlass zu Hirndruck gibt, etwas ungenügend beleuchtet zu sein. Die nächstliegende Erklärung, nämlich dass der

Hirnabscess, wenn er eine gewisse Grösse erreicht hat, das Gehirn so stark komprimiert, dass die Katastrophe eintritt, trifft nicht zu. Man kann enorme Abscesse ohne Respirationslähmung sehen, und man kann andererseits eine solche bei einem ganz kleinen Abscess eintreffen sehen, selbst wenn er im Grosshirn sitzt (z. B. Freys Fall: Plötzlicher Tod infolge Respirationslähmung bei einem taubeneigrossen Abscess im Temporallappen). Am leichtesten verständlich wird die Frage vermutlich, wenn man das Hauptgewicht auf solche Zirkulationsstörungen legt, durch welche der Flüssigkeitsgehalt des Gehirnes vermehrt wird.

Um das Verhältnis zu vereinfachen kann man diejenigen Fälle betrachten, wo ein unkomplizierter Cerebellarabscess, oder noch besser (um den inflammatorischen Faktor auszuschliessen) ein Cerebellartumor einige Stunden nach einer Lumbalpunktur tödtliche Respirationslähmung hervorruft. Der typische Sektionsbefund in solchen Fällen ist ein Herabpressen der Tonsillae cerebelli im Foramen magnum und starke Ausdehnung der Seitenventrikeln. Dass in solchen Fällen die wahrscheinlich durch den aufgehobenen Gegenbruch im Spinalkanal entstandene Herabpressung des Cerebellum im Foramen magnum nicht direkt die Respirationslähmung hervorruft, geht daraus hervor, dass in der Regel einige Zeit verläuft — von einigen Stunden bis zu einem Tag oder mehr — bevor die Katastrophe eintritt. Nimmt man dagegen an, dass die Verschiebung in den mechanischen Verhältnissen, welche dadurch entsteht, dass die Tonsillen in den Foramen magnum herabgestossen werden, gleichzeitig eine Störung im intracraniellen Blut- und Cerebrospinalflüssigkeitskreislauf einleiten, die dadurch ferner das Cerebellum in den Foramen magnum herabschieben u. s. w. (circulus vitiosus), kann der ganze Prozess zwangsfrei erklärt werden.

Diese Erklärung wird von den Fällen gestützt, wo man ein so starkes Herabpressen gefunden hat, dass sogar eine deutliche Impression des Cerebellum und der Medulla oblongata, durch Druck des Randes der Foramen magnum hervorgerufen, konstatiert werden konnte. Eine wie grosse

Rolle man der direkten Kompression oder dem durch die Kompression hervorgerufenen Hindernis in der Zirkulation (Dysdiaemorrhysis) oder eventuel verschiedenen reflektorischnen Verhältnissen beilegen soll, kann kaum entschieden werden. Dass sich neben den genannten Faktoren auch inflammatorische Prozesse geltend machen können (collaterales Oedem oder ähnl.), ist nicht unwahrscheinlich, der Umstand aber, dass ganz dieselben Verhältnisse bei Hirntumoren auftreten, spricht gegen die Anschauung, die z. B. von Neumann¹ geltend gemacht wurde, und nach welcher die Respirationslähmung überhaupt nicht die Folge von Hirndruck sein sollte, sondern auf einer direkten Propagation von encephalitischen Prozessen zum Respirationszentrum beruhen sollte.

Während die Respirationslähmung sich in einem Teil der Fälle ganz langsam und gradweise nach einem vorausgehenden Stadium von langsamer und Cheyne-Stoke-ähnlicher Respiration entwickelt, kann sie in andern Fällen ganz plötzlich, fast momentan entstehen. Dies könnte denkbarerweise darauf beruhen, dass die Verhältnisse, welche die Respirationslähmung hervorriefen, so plötzlich und gewaltig auftraten, dass teils die verschiedenen Initialsymptome keine Zeit bekamen sich klinisch zu manifestieren und dass teils die Compensation keine Zeit hatte sich geltend zu machen. Inzwischen zeigt es sich — wie später näher erwähnt werden soll — dass die Gelegenheitsursache, welche die Katastrophe auslöst, oft eben äusserst gering ist, so gering, dass man schwierig die kürzlich gegebene Erklärung annehmen kann. Weit natürlicher scheint es mir anzunehmen, dass das Gehirn einige Zeit lang unter Einfluss des Hirndruckes grade auf der Grenze seiner Compensation gearbeitet hat. Die verschiedenen, noch nicht völlig bekannten, compensatorischen Vorrichtungen gestatten unzweifelhaft dem Gehirn längere Zeit hindurch trotz Vermehrung des intracraniellen Druckes zu fungieren, vorausgesetzt dass diese sich langsam entwickelt: es gibt mit andern Worten eine gewisse Compensationsbreite, inner-

¹ Neumann: Monatschr. f. Ohrenh. 1909, Bd. 43, S. 305.

halb welcher der Gehirndruck die lebenswichtigen Zentren nicht stört. Diese scheinen sogar trotz beginnender Hirndruck-Symptome fungieren zu können; solcherweise hat sich ein Teil der Fälle eine Zeit lang selbst bei grösserem oder kleinerem Sopor oder sogar mit Cheyne-Stokes Respiration begehen können, und im ganzen sind klinische Symptome, dass Patienten längere Zeit vor der Katastrophe mit vermehrtem Druck gehen können, sowohl in meinem wie in mehreren andern Fällen leicht nachweisbar. Nimmt man jetzt an, dass das Gehirn sich also in einem gegebenen Augenblick nahe der Grenze seiner Compensationsfähigkeit befunden hat, erhält man eine Erklärung dafür, dass eine rein unbedeutende Gelegenheitsursache den Becher zum Überfließen bringen kann. Es wird ein *Circulus vitiosus* ausgelöst, der den Zustand schnell über die Grenzen der Compensation bringt.

Der Umstand das Abscesse und Tumoren im Cerebellum im ganzen weit häufiger Anlass zur Respirationslähmung geben, als dieselben Leiden im Cerebrum, und dann besonders im Anschluss an Lumbalpunktur, stimmt gut mit dieser Erklärung überein. Ob die mechanischen Verhältnisse bei Cerebral- und Cerebellarabscesse ganz dieselben sind, ist ungewiss, es kommt mir aber vor, dass der Hauptgesichtspunkt: Kreislaufstörungen, die in Form von *Circulus vitiosus* auftreten, auch hier die beste Erklärung zu geben scheint.

Es ist eben hervorgehoben worden, dass sowohl Abscesse wie Geschwülste im Gehirn ziemlich häufig *Anlass zu Respirationslähmung* geben, besonders bei Sitz im Cerebellum. Zwischen 47 in der Litteratur mitgeteilten Fällen von Respirationslähmung bei Hirnabscess fand ich (meinen eignen Fall mitgerechnet) 32 Mal Abscess im Cerebellum, (Alt, Andrew, Barker, Bickerstedt, Bojew, Dieulafoy, Dyce Duckworth I. Fliess, Friesner, Grunert & Zeroni I, II, Hansberg, Harris I, Haszlauer, Henke, Hoffer, Kan, Lannois & Perretière, Lossen, Macewen I, II, III, Milligan, Neumann I, II, Roughton, Schmiegelow I, II, III, Truckenbrod, Uchermann,

Waterhouse) einmal sowohl im Cerebellum wie Cerebrum (Knapp), 13 Mal im Cerebrum (Bondy, Borelius, Borries, Burger, Denker, Dyce Duckworth II, III, Frey, Gurtl, Harris II, Mc. Kernon, Merkens, Meyjes) und einmal (Uffenorde) Subduralabscess. Für einzelne Fälle ist es vielleicht von ätiologischer Bedeutung gewesen, dass eine Perforation zu den Ventrikeln vorhanden war. Ausser eigentlichen Tumoren, kann es sich auch um andre schwulstartige Bildungen handeln, z. B. Cysten, Cysticerken, Tuberkulome (Haike), Gummata (Olav Hanssen). Von andern raumbeschränkenden Prozessen spielen Blutungen eine wichtige Rolle. Allgemein bekannt ist die Meningeablutung mit dem extraduralen Hämatom (*Compressio cerebri*). Auch subdurale wie cerebrale Hämorrhagien, sowohl traumatische wie spontane (Apoplexie) in allen Teilen des Gehirnes können Respirationslähmung veranlassen. Insbesondere soll die Blutung nach diagnostischer Gehirnpunktur¹ genannt werden. Auch der akute Tod bei Kopftraumen, Fraktur des Kraniums, Schusswunde im Gehirn u. ähn. ist oft ein typischer Respirationstot. *Commotio cerebri* kann als eine Art akuten Hirndruckes aufgefasst werden. Der Tod durch Erhängen rührt gleichfalls in typischen Fällen von einer echten Respirationslähmung her, die mechanischen Verhältnisse nähern sich vermutlich stark denjenigen bei *Commotio cerebri*. Ein bekanntes Symptom bei Suspension ist Erektion, und es wäre wohl berechtigt als eine Parallele Lossens Fall von Cerebellarabscess anzuführen, wo im selben Augenblick wie die Respiration aufhörte, eine momentane *Erectio penis* eintrat.

Von inflammatorischen Prozessen können diffuse purulente Leptomeningitiden sowohl von tuberkulöser wie von andrer Natur den Tod durch Respirationslähmung herbeiführen. Auch speziell bei otogenen Meningitiden kann dies gesehen werden, obgleich weit seltener als bei den otogenen Hirnabscessen.

¹ In Reinkings Fall (Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. 60, 1910, S. 74, 77) wurde die beginnende Respirationslähmung nach Entleerung des Blutes aufgehoben. Bever's Patient (Ibid, Bd. 57, S. 322) starb dagegen.

Eine wichtige Rolle spielt die Lumbalpunktur, die in einer ganzen Reihe von Fällen, besonders bei Abscessen oder Geschwulsten im Cerebellum Anlass zur Respirationslähmung gaben. Von spezifischen Erkrankungen wird besonders Tabes als Ursache genannt. Endlich gibt es eine Reihe von Giften, u. a. Morphin, Chloroform, Äther, Stovain (Sandberg) u. s. w.; möglicherweise auch übertriebener Alkoholenuss (Backer-Gröndahl).

Das grosse Interesse, welches zahlreiche Verfasser dem Studium der Klinik des Hirndruckes gezeigt haben, scheint doch in weit überwiegendem Grad traumatische Erkrankungen, intracranielle Hämorrhagien u. ähn. umfasst zu haben, wogegen das klinische Studium der Respirationslähmung bei suppurativen Hirnerkrankungen, trotz dem dieses schon in den 90er Jahren mit grossem Eifer, besonders von britischen Verfassern (Hilton Fagge, Horsley, Macewen u. A.), gepflogen wurde, nicht den Platz in der allgemeinen klinischen Diagnostik und Behandlung erobert zu haben scheint, wie es doch verdient hätte. Noch im 20. Jahrhundert kann man eine ganze Reihe in der Literatur mitgeteilter Fälle von Hirnabscess finden, wo offenbar die Respirationslähmung die Ursache zum Tode war, ohne dass diese aber diagnostiziert, geschweige denn behandelt wurde. Während die Häufigkeit mehrerer andrer Symptome ziemlich befriedigend angegeben war, ist diese gewöhnlich vernachlässigt worden. Man kann sogar die seltene Erscheinung wahrnehmen, dass ein Verfasser das Glück gehabt hat eine Respirationslähmung definitiv zu heilen, ohne dass er dies mit einem Wort in der Epikrise erwähnt (Haszlauer). Dies ist auch der Grund dazu, dass wir im Augenblick nichts sicheres über die *Häufigkeit* (oder andre statistische Verhältnisse) dieses Phänomenes beim Hirnabscess oder andern suppurativen Hirnerkrankungen sagen können. In der Literatur habe ich nur 47 Fälle finden können. Man wird jedoch kaum fehlen, wenn man es für weit häufiger als im allgemeinen vermutet, ansieht. Betrachtet man eine Reihe, selbst nicht speziell mit diesem Symptom vor Augen abgefasste Krankenge-

schichten von Patienten mit Hirnabscessen, kann man ziemlich sicher sein mehrere Fälle anzutreffen, die mehr oder weniger deutlich Symptome von Tod durch Respirationslähmung aufgewiesen haben. Hierzu tritt dann die Frage, ob nicht die meisten der plötzlichen Todesfälle durch Hirnabscess von Respirationslähmung herrühren, eine Annahme, die sehr viel für sich hat.

Die für Respirationslähmung charakteristischen *klinischen Symptome* sind kurz folgende: die totale Bewusstlosigkeit und Apnoe in Verbindung mit der wohl erhaltenen Funktion des Herzens und des vasomotorischen Systemes. Als ein Charakteristikum muss endlich angeführt werden, dass der Puls einige Minuten nach Aufhören der Respiration noch schlägt, und dass er, wenn künstliche Respiration vorgenommen wird, seine Funktion noch längere Zeit hindurch bewahren kann (hier ist nur die Rede von Respirationslähmung bei Hirnabscessen), von wenigen Minuten (Burger, Lossen) bis eine oder mehrere Stunden, in Bicherstedts Fall sogar 6 Stunden, in dem von Schmiegelow mitgeteilten 19 St., und in einem von Macewens 24, ja in Knapps sogar 48 Stunden.

Ausser diesen Symptomen wird man oft mehrere der andren Gehirndrucksymptome beobachten können, die sowohl von experimentellen Arbeiten wie von der Klinik her so wohl bekannt sind, dass nur einzelne hier erwähnt werden sollen. Ganz besonders soll die Bewusstlosigkeit hervorgehoben werden. Ob diese entweder plötzlich auftritt oder sich wie in diesem Fall langsamer entwickelt, so ist sie doch immer in dem Augenblick vorhanden, wo der Hirndruck so stark wird, dass er Respirationslähmung gibt. Sie ist also nach derselben nicht sekundär, ist nicht — wie man vielleicht vermuten könnte — eine Folge der Kohlensäureintoxication. Dies Verhältnis finden wir in den Experimenten der verschiedenen Verfasser wieder, grade seit Flourens' Versuch mit Stich in den "Lebensknoten", der sowohl momentanen Coma wie Apnoe mit sich führte, und noch deutlicher bei Breslauer's Versuch mit Hunden, wo ein ganz leichter Druck auf die vorne

entblösste Medulla oblongata augenblickliche Bewusstlosigkeit und Respirationslähmung zur Folge hatte. Auch in der Klinik kann man einen fast momentan eintretenden Coma und Respirationslähmung bei einem Patienten sehen, der eben vollständig klar war (wie z. B. in Henkes Fall: wird der gefahrdrohende Zustand nicht entdeckt, kann man den Patienten tot im Bett finden (z. B. in Kretschmanns und zwei von Schmiegelow erwähnten Fällen). Übrigens ist die Hastigkeit mit welcher die Katastrophe sich entwickelt, sehr variabel: das entgegengesetzte Extrem wird von den Fällen repräsentiert, wo der Patient Tage lang in Coma liegt, und wo er kurzere oder längere Zeit im voraus mit Symptomen erhöhten Hirndruckes, der sich ganz gradweise entwickelt hat, gegangen ist. Zwischen diesen beiden Typen findet man alle Übergänge.

Die Pupillen scheinen während der Respirationslähmung reaktionslos, dilatiert, eventuel inegal zu sein. Auch vor der Apnoe hat man zuweilen, wie z. B. in meinem Fall, Pupillensteifheit als Zeichen drohender Gefahr feststellen können. In einigen Fällen, wo die Respirationslähmung während der Narkose eintrat, waren die Pupillen jedoch noch vor Beginn der Narkose normal, trotz gleichzeitigen langsamen Pulses (Friesner, Roughton). Im ganzen darf man überhaupt nicht immer verlangen in diesen Fällen die klassischen Hirndrucksymptome vorzufinden. Dies gilt teils den Pupillen, teils auch den ophtalmoskopischen Veränderungen, die in mehreren Fällen gänzlich fehlten (in einem von Dyce Duckworths Fällen sogar post mortem), teils auch dem Puls, der wohl in den meisten Fällen, wo er angegeben war, langsamen Rythmus zeigte, der aber doch in einzelnen Fällen ganz normal war.

Was die Qualität des Pulses betrifft, so ist wie gesagt der kräftige Puls während der Asphyxie für die echte Hirndruckrespirationslähmung charakteristisch und dies Phänomen kann vielleicht, gleichwie die Erhöhung des Blutdruckes (Cushing) als ein Ausdruck für die Bestrebung des Circulationsapparates zur Bekämpfung der Dysdiaemorrhhyse betrachtet werden. Die in Macewens Fall beob-

achtete, auf Abstand hörbare Herzaktion könnte möglicherweise auch vom selben Gesichtspunkt aus erklärt werden. (Vergl. eine entsprechende Beobachtung bei Blutung im Cerebellum von Collet).

Die Temperaturerhöhung gehört nicht mit zum Bilde der Respirationslähmung, eher vielleicht die subnormale Temperatur.

Lumbalpunktur im Anschluss an die Respirationslähmung ist wohl nur in meinem Fall vorgenommen worden, die Lumbalflüssigkeit zeigte normale Verhältnisse. In Alts Fall, wo Lumbalpunktur 1 Stunde vor Eintritt der Katastrophe gemacht wurde, war die Spinalflüssigkeit gleichfalls normal, hier ist aber möglicherweise die Lumbalpunktur selbst mitwirkende Ursache zur Respirationslähmung gewesen. Dasselbe gilt Friesners und Grunert & Zeronis Fall.

In einigen Fällen ist die Respirationslähmung im Anschluss an eine *Narkose* eingetreten, zum Teil vor (Gurtl, Alt, Andrew, Hansberg, Hoffer, Roughton, Grunert & Zeroni I, Schmiegelow I & II) zum Teil nach (Bicherstedt, Dieulafoy, Dyce Duckworth I, Eliess, Friesner, Haszlauer, Knapp, Macewen, Merkens, Milligan, Schmiegelow III, Uchermann, Borelius, Denker) Beginn der Operation. In einem Teil dieser Fälle kann die vorausgegangene Lumbalpunktur möglicherweise die Ursache gewesen sein, und in Betreff der letzteren Gruppe kann der operative Eingriff selbst vielleicht den Ausschlag gegeben haben (vgl. Waterhouses Fall von Respirationslähmung während der Operation, die in Lokalanästhesie vorgenommen wurde); zurück bleiben jedoch einige Fälle, wo die grosse ätiologische Bedeutung der Narkose kaum einem Zweifel unterliegen kann. Indessen ist das Verhältnis im einzelnen Fall oft schwer zu entwirren. Wie oben genannt sind es oft nur ganz unbedeutende Gelegenheitsursachen, die das Eintreffen der Respirationslähmung auslösen: bei Barkers Patientin, als sie auf den Operationstisch gehoben wurde, ebenso in Truckenbrods Fall, in Kan's gerade vor Beginn der Narkose. Es ist nicht

unmöglich, dass, wie Haike meint, die zur Operation erforderliche Lage des Kopfes eine Rolle spielen kann, es wäre ebenfalls denkbar, dass das psychische Moment, der Gedanke an die bevorstehende Operation und dadurch ausgelöste Kreislaufstörungen von ätiologischer Bedeutung sein könnten. Ferner gibt es die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens: Wäre mein Fall kurz vorher einer Narkose unterworfen worden, wäre er sicher ein Narkosefall geworden. Ferner zeigt es sich, dass einige dieser Patienten, z. B. Neumann's wenige Tage vorher ohne Missgeschick einer Narkose unterworfen waren. Vergleicht man alle diese Momente, scheint es mir natürlich den Schluss zu ziehen, dass Patienten mit Hirnabscess nicht im allgemeinen durch Narkotisieren in Gefahr kommen, sondern nur in Fällen, wo sie vor der Narkose mit erhöhtem Hirndruck belemmert waren, wo sie sich also im voraus nahe der Grenze ihrer Compensationsfähigkeit befanden. Es besteht also kaum ein Grund dem einen oder andern Narkosemittel in dieser Beziehung eine besondere Schuld beizumessen. Es ist bloss wichtig dies Verhältnis in mente zu haben, unter anderen aus theoretischen Gründen: bei Beurteilung der Narkosestatistiken sollten Todesfälle durch Gehirnabscesse und -geschwülte ausgesondert werden.

In einigen der vorliegenden Fälle (Alt, Henke) wird der oben angeführte, für Respirationslähmung besonders typische *Sektionsbefund* erwähnt: Herabpressen der Cerebellartonsillen im Foramen magnum mit Kompression der Medulla oblongata und consecutive Dilatation der Ventrikeln. In andern Fällen wird Ödem der Gehirnsubstanz, abgeflachte Gyri und grösserer oder geringerer Grad von Hydrocephalus internus erwähnt, welches auch in meinem Fall gesehen wurde. Lokale oder diffuse Leptomeningitis wurde nur in einzelnen Fällen gefunden und scheint also keine entscheidende ätiologische Bedeutung für das Erscheinen des Hirndruckes zu haben. Perforation des Abscesses zu den Seitenventrikeln wurde in 4 Fällen gefunden.

Aus den vielen in der Literatur vorliegenden unbehandelten oder unrichtig behandelten Fällen geht es hervor, dass es noch

nicht allgemein bekannt ist, dass Hirnabscesse im Terminalstadium der *operativen Therapie* zugänglich sind. Es war doch bereits im Jahr 1892, dass Truckenbrod vorübergehende Heilung durch Entleerung des Abscesses erlangte, und mehrere ähnliche Fälle folgten. Im Jahr 1901 teilte Schenke von einem Patienten mit, der trotz Coma 3 Tage hindurch, durch Entleerung des Abscesses geheilt wurde. Broca, Killian, Neumann, Winther & Deansley und Lossen heilten Fälle beginnender Respirationslähmung. (Coma, Cheyne-Stokes Respiration u. ähn.). Seit Waterhouses Fall (1901) wissen wir, dass *auch ein Patient mit vollständiger Respirationslähmung definitiv geheilt werden kann*.

Steht man einem Fall von Respirationslähmung bei Hirnabscess gegenüber, ist eine augenblicklich instituierte künstliche Respiration natürlich das erste, was vorgenommen werden muss. Die Frage ist nun die, ob dies genügt. Dass man wie oben erwähnt auf diese Weise das Leben durch viele Stunden, ja sogar bis zu 2 Tagen hat verlängern können, sagt nicht so viel, da diese Patienten zu guter letzt trotzdem starben. Wichtiger ist es zu wissen, ob es überhaupt solche Fälle gibt, die sich so weit erholten, dass alle Symptome von Respirationslähmung und Hirndruck vollständig verschwanden und kürzere oder längere Zeit ganz weg blieben. Und solche Fälle hat es tatsächlich gegeben, nämlich die von Hansberg und Haszlauec mitgeteilten: im letzteren Fall war jedoch früher Kraniotomie vorgenommen worden. Die Bedeutung derselben wird jedoch in wesentlichen Grad (es ist hier beständig nur Rede von Hirnabscessen) dadurch beschränkt, dass der Abscess selbst ja auch eine Therapie erfordert, damit der Patient überhaupt geheilt werden kann. Diese Behandlung kann aber vielleicht doch in einzelnen Fällen, bei schwierigen äusseren Umständen, unsichere Diagnose u. s. w., von Bedeutung sein: sonst nicht.

Dasselbe gilt der Ventrikelpunktur, die bereits Macewen mit vorübergehendem guten Resultat anwandte. Da es ja trotz allem ein Abscess ist, der entleert werden soll, hat die Punktar kaum andre Vorzüge, als dass sie vielleicht

schneller ausgeführt werden kann. Hierzu tritt die Gefahr wegen Gefäßläsion bei der Punktur, was ja an sich selbst Anlass zu Respirationslähmung bei Hirndruck geben kann. Etwas anderes ist es, ob die Ventrikelpunktur als stützende Behandlung Bedeutung hat: in den Fällen, wo die Entleerung des Abscesses die Respiration nicht zurückbringt, könnte es wohl einen Sinn haben eine Punktur der dilatierten Ventrikel zu versuchen.

In dieser Verbindung kann ein unvergleichlicher Fall (Dienlaffoy) genannt werden, wo es eine digitale Berührung der Medulla oblongata war, die die Respiration zuerst wieder auf die Füsse brachte (ich vermute durch eine Lösung der eingekeilten Cerebellartonsillen), ein Eingriff der nur als *Ultimum refugium* angewandt werden sollt.

Die Lumbalpunktur ist merkwürdigerweise als *Prophylacticum* und *Therapeuticum* anbefohlen worden, obgleich sie wohl in entgegengesetzter Richtung wirkt. Man sollte eher vermuten, dass es rationel wäre Trendelenburgs Lage anzuwenden, um ein Herabsinken des Cerebellum zu vermeiden; dies ist tatsächlich auch von Lermoyez in einem Fall von gewaltigen Kopfschmerzen nach Lumbalpunktur angewandt worden und verdient sicher auch bei Respirationslähmung versucht zu werden.

Von andern versuchten therapeutischen Eingriffen sollen stimulierende Injectionen, Herzmassage, kalte Einpackungen, rhythmische Zuckungen in der Zunge, Sauerstoffinhalationen, Pulmotor, Faradisation der N. phrenicus u. ähnl. bloss eben genannt werden. Aderlass ist auch gebraucht worden, ist aber wohl von zweifelhaften Wert. Haiké meint (M. f. O. 1903, 311), dass eine Veränderung der Kopfstellung die circulatorischen Störungen aufheben könnte, und Macewen erwähnt bereits, dass Veränderung der Kopfstellung zuweilen eine Besserung in der Respiration herbeiführt.

Besondere Gunst hat die Tracheotomie genossen; sie ist in nicht weniger wie 7 Fällen ausgeführt worden, in mehreren derselben sicher ohne Grund. Ob wirklich, wie angegeben, in einzelnen Fällen ausser der Respirationslähmung ein Spasmus im Larynx vorgelegen hat, ist wohl sehr

zweifelhaft; ich bin geneigt zu glauben, dass es sich um eine fehlerhafte Diagnose der Ursache der Apnoe gehandelt hat. Im allgemeinen ist diese Operation sicher eine überflüssige Zeitverschwendung, um so mehr als schnelle Entleerung des Abscesses in der Regel dringend notwendig ist.

Mehrere Verfasser brachte Narkose zur Anwendung; sie ist aber sicher verwerflich, da der Patient comatös ist. Die künstliche Respiration verursacht natürlich eine technische Schwierigkeit. Es muss dann versucht werden, ob man sich nicht — wie in meinem Fall — jedenfalls eine Zeit lang damit begnügen kann nur den einen Arm des Patienten zu gebrauchen.

Man kann also kurz zusammenfassen, dass künstliche Respiration und Incision des Abscesses die einzig richtige Behandlung ist, und es soll insbesondere hervorgehoben werden, dass diese Behandlung selbst in augenscheinlich hoffnungslosen Fällen instituiert werden sollte, solange die Herzwirksamkeit nicht aufgehört hat. *Coma bei Hirnabscess ist keine Kontraindication gegen einen operativen Eingriff.* Nur in 21 der vorliegenden 47 Fälle ist eine Incision des Abscesses versucht worden.

Die unmittelbare Wirkung der Entleerung des Abscesses ist oft sehr eclatant. Es war in meinem Fall interessant zu sehen, wie die Gesichtsfarbe sich plötzlich veränderte, die Cyanose verschwand und kurze Zeit darauf die spontane Respiration zurückkehrte. Man kann sogar, wie in Truckenbrods Fall, sehen, dass die Respiration bereits zurückkehrt sobald die Craniotomie gemacht worden ist, vor der Öffnung der Dura. Auf der anderen Seite kann die Respirationslähmung nach der Craniotomie (Friesner) eintreten, ja selbst nach der Entleerung des Abscesses (Dyce Duckworth); und selbst nach der Entleerung des Abscesses kann ein Recidiv kommen, indem die Respiration wieder aufhört, solcherweise in Alts Fall, wo sie nicht weniger wie 3 Mal aufhörte. In einigen Fällen rührt dies von ungenügender Entleerung des Abscesses, oder Propagation des Abscesses oder Vorhandensein eines zweiten

Abscesses her, in anderer Fällen kann man aber keine bestimmte Ursache nachweisen.

Fragt man jetzt nach den erreichten Resultaten in Beziehung der *Heilung*, muss man nicht vergessen, dass die Respirationslähmung selbst nur ein Symptom ist, der die äusserste klinische Manifestation vor dem Tod angibt. Heilung dieses Symptomes ist also dann eingetreten, wenn die spontane Respiration zurückkehrt und bis zuletzt bleibt. In diesem Sinn war also mein Fall geheilt und neben diesem steht Dienlafoys, Macewens, Bondys, Roughtons und Dyce Duckworths einer Fall.

In weiterem Sinn wird man verlangen, dass auch die andern Symptome akuten Hirndruckes vollständig verschwinden und hierzu ist erforderlich, dass das Bewusstsein zurückkehrt und der Patient seinen früheren Zustand wieder erlangt. Ob er dann später an seinem Abscess stirbt, hängt von vielen andern Verhältnissen ab und betrifft streng genommen nicht die Frage über die Heilung in diesem Sinn. Truckenbrods Fall muss zu dieser Gruppe gerechnet werden. Hansbergs Fall steht auf dem Übergang zur ersten Gruppe, und Milligans Fall (1901), wo eine schnelle Entleerung des Abscesses die Respiration in Gang brachte und der Patient mehrere Wochen lang lebte, hängt eigentlich mit der folgenden Gruppe nahe zusammen. Ebenso Grunert & Zeronis einer Fall, wo der Patient 41 Tage lang am Leben blieb.

Besondere klinische Befriedigung ist aber selbstverständlich bei den Fällen, die zu guter letzt definitiv geheilt wurden, namentlich dadurch dass sie die Möglichkeit der Heilbarkeit der Respirationslähmung feststellen und dadurch verpflichten in solchen Fällen die operative Therapie zu versuchen. Im Allgemeinen rechnet man nur mit 2 Fällen (Waterhouses und Denkers), ich meine aber, dass Haszlaunders (l. c.) hierzu gerechnet werden muss, trotz dem die Therapie nach meiner Ansicht nicht anempfehlenswert war. Der Patient, der aussergewöhnlich reich mit endokraniellen Komplikationen: Epiduralabscess, Pachymeningitis purulenta int., Subduralabscess, Encephalitis pu-

rulenta, perisinuöser Abscess, Sinusthrombose und Cerebellarabscess versehen war, bekam während der Narkose Respirationslähmung. Nach $\frac{3}{4}$ stündiger künstlicher Atmung trat wieder spontane Respiration ein, und diese blieb beständig. Die folgenden Tage bildete sich ein Hirnprolaps (der Patient war früher craniotomiert worden) und 4 Tage nach der Respirationslähmung wurde ein Cerebellarabscess entleert. Der Patient wurde geheilt.

Dass in diesem Falle die künstliche Respiration allein imstande war die Respirationslähmung zu heilen, ist von grossem theoretischen Interesse, diese Therapi ist aber vermutlich kaum anzubefehlen: man sollte den Abscess vielmehr so schnell es sich irgend machen lässt, incidieren.

Zum Schluss soll mit wenigen Worten die Behandlung der Respirationslähmung, die durch andre Ursache entsteht, erwähnt werden. Wenn man sieht, wie die operative Behandlung des Hirndruckes bei Meningeabblutung seit viele Jahre als klassische Behandlung dasteht, kan es einen nur in Erstaunen versetzen, dass dieselben Symptome bei Hirnabscessen von den Chirurgen so stiefmütterlich behandelt wurden. Obgleich, wie gesagt, schon in den 90er Jahren die ersten aufmunternden Fälle vorkamen, wird beständig von Fällen gemeldet, die sterben ohne dass man daran gedacht hat sie einer chirurgischen Therapie zu unterwerfen, und mehrere der neusten Handbücher der Chirurgie übergehen diese Frage beständig mit Stillschweigen. Es ist auch eine Frage, ob die operative Therapie der cerebralen Blutungen (Apoplexien u. ähn.) nicht grössere Aufmerksamkeit verdiente; der Umstand, dass man nachweisbar durch eine Trepanation in augenscheinlich hoffnungslosen Fällen (z. B. Cushing, W. kl. W. 1908, s. 1132) Heilung erlangen kann, deutet darauf, dass es hier Fälle gibt, die der Chirurgie angehören. Ferner soll ein besonderer Punkt erwähnt werden, wo operative Behandlung, obgleich diese bereits im Jahr 1900 von Gumprecht vorgeschlagen wurde, wie mir bekannt noch nicht versucht worden ist, aber rationel zu sein scheint:

Todesfall nach Lumbalpunktur. Da man hier in der Regel mit ganz typischen Fällen von Respirationslähmung zu tun hat, ist aller Grund vorhanden anzunehmen, dass eine schnelle Craniotomie eventuel mit Incision der Dura oder des Gehirnes, oder Punktur der Seitenventrikeln einige dieser Fälle zur Heilung führen könnte.

Nachtrag bei der Korrektur: Murphys Fall von Temporalappenabszess mit Respirationslähmung und definitive Heilung nach Entleerung des Abszesses während künstlicher Atmung (Journal of Laryngology 1913. S. 587) ist mir leider erst später bekannt worden.

Literatur.

- Alt, Beitr. z. Path. u. Ther. d. otit. Hirnabszesses. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 57.
- Andrew, Case of cerebellar absces etc. Brit. med. Journ. 1903. S. 1021.
- Backer Grøndahl, Norsk Magazin for Lægevidenskaben, 1908.
- Barker, Brit. med. Journ. 1902, I, 963.
- v. Bergmann, Der Hirndruck etc. Handb. d. prakt. Chirurgie. Bd. I.
- Bickerstedt, Case of cerebellar abscess. Br. med. Journ. 1893, I, 1197.
- Bojew, Quelques cas de pyhémie d'origine otitique. Rev. hebdom. 1898, S. 210.
- Bondy, Österr. otol. Ges. Juni 1915. ref. m. f. O. 1915, S. 503.
- Borelius, Hygiea 1893, S. 598.
- Breslauer, Hirndruck und Schädeltrauma. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 29. 1917.
- Broca, Gaz. des Hopitaux 1899, 1268 ref. M. f. O. 1901, S. 16.
- Burger, Diskussion, Niederl. Gesellsch. ref. M. f. O. 1901, S. 477.
- Collet, Norsk Magazin for Lægevidenskaben 1907.
- Cushing, Harvey, Some experimental and clinical observations concerning states of increased intracranial tension. Americ. journ. of medic. sciences. Sept. 1902.

- Denker, Zur Heilbarkeit der otogenen und traumatischen Meningitis. Z.-schr. f. Ohr. 1914. Bd. 70, S. 192.
- Dieulafoy, Abscès du cervelet. La Presse médicale 1900, S. 313.
- Dyce Duckworth, Some cases of cerebral disease, in which the function of respiration entirely ceased for some hours before that of the circulation. Edingb. med. Journ. 1898 I, 145.
- Fagge, Hilton, Principles and Practice of Medicine. 1886 pp. 526, 551.
- Fließ, Kleinhirnsabszess mit plötzlicher Lähmung des Respirationszentrums. D. m. W. 1903, S. 242.
- Frey, Demonstration, Oesterr. otol. Ges. 24. April 1901 ref. M. f. O. 1901, S. 445.
- Friesner, Cerebellar abscess etc. Annals of Otology. Sept. 1917, 847.
- Grunert & Zeroni, Arch. f. Ohrenh., Bd. 49.
- Gumprecht, Gefahren der Lumbalpunktion etc. D. m. W. 1900.
- Gurtl. cit. nach Passow. D. m. W. 1895, Nr 44.
- Haake, Arch. f. Ohrenh. Bd. 58, S. 206. Mon. f. Ohrenh. 1903, S. 311.
- Hansberg, 70. Vers. Deutsch. Naturf. u. Ärzte 19. Sept. 1898 ref. M. f. O. 1898, 511. 2 Fall.
- Hanssen, Olav, Norsk Magasin for Lægevidenskaben 1910.
- Harris, Pathological findings of the intracranial complications etc. The Laryngoscope. July 1905.
- Haszlauer, Akute hämorrhagische Mittelohreiterung etc. A. f. O. 1911, Bd. 86, S. 145.
- Henke, Zur Diagnose und Therapie des Hirnabszesses. A. f. O. Bd. 86, 1911.
- Hoffer, Prager med. Wochenschrift 1902, Nr 21, S. 245. ref. M. m. W. 1902, 938.
- Horsley, Quarterly medical Journal. July 1894.
- Kan, Niederl. Ges. f. Hals- Nasen- u. Ohrenkrankh. Okt. 1909, ref. M. f. O. 1911, S. 46.
- Killian, Ein operativ geheilter Hirnabszess nach Stirnhöhleneiterung Z.-schr. f. Ohrenh. Bd. 57, S. 255.
- Knapp, Z.-schr. f. Ohrenh. 1893, Bd. 24.
- Kocher, Hirndruck etc. Nothmagsels sp. Path. u. Ther. IX. Bd. III, Teil.
- Lannois & Perretière, Archives internat. d. laryng. etc. 1906, XXII, 758.
- Lermoyez, Le diagnostic de la méningite aiguë otogène. Annales des mal. de l'oreille 1909, 437.
- Leyden, Beitr. u. Unters. z. Phys. u. Path. d. Gehirns. Virch. Arch. Bd. 37, 1866.
- Lossen, Beitr. z. Diagn. u. Ther. d. Kleinhirnabszesse. Bruns Beitr. Bd. 39, 1903, S. 833. Fall 8.

- Macewen, Pyogenic infective diseases of the brain etc. Glasgow 1893.
- Mc Kernon, New-York medic. Acad. Otol. Sect. $\frac{9}{1}$ 1902 ref. Z.-schr. f. Ohr. Bd. 42, S. 77.
- Merkens, Ein Beitr. z. Kenntnis d. otit. Hirnabscesses. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 51, 1899.
- Meyjes, W. Posthumus, Niederl. Ges. ref. M. f. O. 1901, S. 476.
- Milligan, Transact. of the Ot. Soc. of the United Kingdom Vol. I First Session ref. A. f. O. Bd. 52, S. 292.
- Neumann, Der otitische Kleinhirnabszess, Deuticke, Leipzig & Wien 1907.
- Neumann, Oester. otol. Ges. 22. Juni 1914. M. f. O. 1914, S. 960.
- Neumann, Zur Differentialdiag. v. Kleinhirnabsc. und Labyrinth-eiterung. A. f. O. Bd. 67.
- Oppenheim & Cassirer, Der Hirnabscess. Wien & Leipzig 1909.
- Roughton, The Lancet 1902. II, 217.
- Sandberg, Medicinsk Revue 1906, S. 37 und 1907. S. 260.
- Schenke, Endokranielle Komplikationen akuter und chronischer Mittelohreiterungen. A. f. O. 1901. Bd. 53, S. 165.
- Schmiegelow, Nord. med. Arkiv 1904. I, Nr 17, S. 14.
- Schönbeck, Die Gefahren der Lumbalpunktion. Arch. f. kl. Chir. Bd. 107.
- Truckenbrod, Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. 22, 1897 letzter Fall.
- Uehermann's Fall, mitgeteilt von Olav Hanssen l. e.
- Uffenorde, Zwei Fälle von subduralem Abszess. Verh. der Deutschen ot. Ges. 1908.
- Waterhouse, Lateral sinus pyemia and cerebellar abscess with Cheyne-Stokes respiration. Recovery. The Lancet 1901. I, 931.
- Winther & Deansley, The Lancet 1894, Vol. II, p. 1338.

Purulent Ethmoiditis in Scarlatina.

By W. SCHILPEROORT, Rotterdam.

Consulting oto-rhinologist.

Three cases of scarlet fever form the foundation of the following communication.

Patient I (on notes from Dr C. P. Burger).

A, a boy, two years old, is admitted to scarlet fever hospital on the 26:th of January 1917. For five days he has been suffering from scarlatina and middle ear suppuration on the right side. He has high temperature (about 40°) then remissions to 38.5° and gradual falling of temperature until after three weeks it remains under 38° . Then, however, accompanied by another rise of temperature, a middle ear inflammation on the left side becomes manifest. In spite of timely paracentesis it comes to mastoiditis within three weeks, the temperature remaining high. About this time I observe an abundant discharge from the nose, especially at the left side, and a painful, deep, firm, well defined swelling of the medial wall of the orbit over the inner corner of the eye, with some edema of the eye-lids. High up in the nose I see a great mass of pus, the membrane on and round the middle concha being red and swollen, the meatus however not blocked. There are no polypi. I prescribe instillations of adrenaline 1:10,000, while the head is bent backward. The mastoid is operated upon, which makes the temperature fall duly. The swelling near the inner corner of the eye remains the same, the edema disappears gradually, as well as the nasal discharge; so that the child is able to leave hospital on the 10:th of May, still having a noticeable swelling of the medial wall of the orbit and a temperature that fluctuates between 37° and 38° . The mastoid wound is closed and both drumheads show dry perforation. Half a year after, the child reappears in hospital, this time in the surgical ward. He is suffering from renewed middle ear suppuration on the left side, with redness and bulging of the mastoid scar. *In the left orbit no trace of swelling is to be seen anymore.*

Patient II (on notes from Dr C. P. Burger).

B, a girl, 8 years old, admitted the 5:th of April 1917, having suffered from scarlatina for a week and discharge from both the ears for a longer time. The temperature being raised continually to 39° — 40° for another week she shows edematous swelling of the eye-lids on the left side and a swelling over the inner corner of the eye, which is painful at pressure; besides discharge from the nose. Called for consultation on the 14:th of April, I find edema in the orbit, especially at the medial side; there is no interference with mobility of the eye-ball. On the medial wall of the orbit I can feel a deep, firm swelling of the periost. In the left nasal cavity there is much pus, mainly under the middle concha. The middle meatus is not uncommonly narrow; there are no polypi. I recommend to use adrenaline as in case Nr 1. The child is very ill; the temperature rises daily above 40° . During the following days symptoms such as headache, slight stiffness of the neck, pain at pressure on the processus spinosi of the cervical vertebrae, occur and operation on the ethmoid through the orbit is planned, when suddenly the state of things is much improved, the temperature falls to little above 37° and the subjective complaints are also greatly relieved. At the same time the swelling near the inner eye corner becomes fluctuating; and on the place, where a subcutaneous abscess is evident, Dr Burger makes an incision and pus is evacuated. Then all the symptoms subside. The discharge of pus by the nose diminishes considerably. What is left is a small fistula and little secretion; with which the patient is dismissed on the 28:th of June. More than three months after the little girl is admitted to the surgical ward of Dr Boks. The state is as it was, when she left the hospital for scarlatina. There is no nasal discharge now and the nose is quite sound. A probe in the fistula penetrates deeply into the orbit and touches rough bone surface Ethmoid-operation. Round the inner corner of the eye a curved incision is made, which divides both skin and periost; the latter is scraped from the medial wall of the orbit and a sequester of the lamina papyracea is removed. The ethmoid cavity is freely laid open, so that the exact condition of it can be ascertained. It is perfectly sound though and contains no pus. A draitube is inserted in the wound, which is closed by suture. Straight forward recovery follows.

Patient III (on notes from Dr P. H. v. d. Broek).

C, a boy, 11 years old, admitted the 17:th of March 1918 has been suffering from scarlatina for one day. For 12 days there was high temperature, then falling below 38° ; and after

that another rise, caused by nephritis and angina necrotica. On the 15:th of April I found in this case a discharge from the right middle meatus, for the rest nothing abnormal in the nose: swelling of the periost over and before the right inner corner of the eye and also deeper on the medial wall of the orbit. Slight edema of the eye-lids. Besides there were a retropharyngeal abscess with intense bulging of the right side of the pharynx, tonsil, palatal columns and soft palate, and considerable adenitis at the right angle of the jaw. On the 16:th of april the retropharyngeal abscess was opened by me. On the 19:th, as soon as the swelling of the periost became fluctuating, it was incised, and by means of a probe the periost was severed deeply from the underlying medial orbitwall: and a small quantity of pus was let out. Temperature falls to below 38° and remains so. On the 4:th of May this patient is discharged from the hospital, according to the parents' wish. The nasal suppuration is considerably improved, the retropharyngeal abscess is cured, the swelling of the glands almost vanished. Secretion of very little thin pus out of the fistula at the inner angle of the orbit still remains. The probe penetrates the orbit deeply, finds soft granulating surface all over, except on one spot, where bare bone is felt.

In the histories of these cases I wish to direct the attention to the fact, that in all of them, in an advanced stage of heavy scarlatina infection, a purulent inflammation in the ethmoidal cavities occurs, spreading towards the medial wall of the orbit. There are no evident signs of stagnation of the products of inflammation, there is no bulging of the walls of the cavity and the matter is flowing freely into the nasal cavity. Neither is any hindrance to be found for the proper drainage of the ethmoid, no polypi nor any peculiar shape of the inner nose, such as strong curving of the middle concha or deflected septum.

In eight cases of complication of the orbit in acute affections of the nose, Burger found strikingly often the middle concha in tight contact with the lateral wall of the nose.¹ He suggests "that in such cases inflammation of the mucosa of the nose may change the middle meatus into an artificial sinus, both shut, off and inflamed: from

¹ 18:th Meeting of the Netherlands oto-laryngological Society 1909 (Monatsschr. f. Ohrenh. 1911, Nr 1).

this sinus infection will easily spread to the orbit". However, in each of my cases I could demonstrate by means of a probe, that this peculiarity did not exist.

The first consequence of the spreading of the inflammatory process is a thickening of the periost at the medial wall of the orbit, near the roof: a red, painful deep swelling near the inner corner of the eye. It is accompanied by fever, as is proved by cases II and III; whereas in case I a beginning mastoiditis may also be responsible for fever.

The further course is different. In the case of the first patient it comes to a spontaneous cure of the nasal supuration, as well as the inflammation of the orbital wall of the ethmoid. In both other cases the result is a subperiosteal abscess and the temperature remains high, till the pus is evacuated: in the third case by incision of the periost, in the second by its breaking into the subcutaneous tissue. After this the remaining suppuration is limited to a small part of the orbital wall of the ethmoid and is liable to cause necrosis of a part of this wall.

These three cases of "ethmoiditis manifesta" have been observed in 450 cases of scarlatina. Other affections of the accessory cavities of the nose, which manifest themselves on the outside, have not been met with, and consequently seem to be less frequent. This is to be explained by coincidence of facts, that scarlatina is principally a children's disease, and that in childhood the ethmoidal cavity is the best developed one of all accessory cavities. Considering the great frequency of purulent rhinitis in scarlatina, it seems very likely though, that sinusitis is quite a common complication. However as a rule it is of no great clinical value, as it causes only slight symptoms and has a good prognosis. Now I leave out of the question the fact of these affections being liable to spread scarlatina after the other symptoms have subsided and the patient is considered cured.

And so, only those cases of ethmoiditis in scarlatina, which lead to phlegmon of the orbit and perforation at the inner angle have gained the interest of the authors.

On the other hand, whenever acute ethmoiditis has this course, scarlatina seems to be one of the principal causes. All cases, that I have met with in a twenty years' practice, and that I could trace to their origin, were complications of scarlatina.

Hajek (*Entzündliche Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase*, 1909), says, that inflammations of the accessory cavities in scarlatina are characteristic as to their vehemence and their tendency to affect the bony walls; and that he has seen this in several cases. In another place in the same book he mentions a case of acute ethmoiditis as a consequence of scarlatina and complicated by phlegmon of the orbit; and adds, that this is the only case he has seen.

Burger (*loc. cit.*) mentions eight acute cases, none of which were caused by scarlatina.¹ To his experience mostly influenza is responsible; also sometimes a simple cold or measles.

In Blumenfeld-Katz-Preysing's textbook, Hoffmann says: "Meist waren es chronische Empyeme, welche die Störungen auslösten; aber auch acute können das und zwar solche besonders nach Influenza und Scharlach. Bei letzterer Krankheit kann das Siebbeinempyem als typische Komplikation gelten".

Cases, in which there is an unusually severe inflammation of the ethmoid (as in scarlatina) and in which nutrition of the mucosa is most seriously impaired, lead occasionally to orbital disease, although an impeded discharge of the inflammatory products cannot be ascertained.

This is proved by my three cases. Merely the special inflammation of the ethmoidal sinus is the principal factor

¹ Whilst this paper is being written, I find in the "Archives des Médecine des Enfants" N^o 9, Sept. 1918, an article by Mlle Condat, concerning a case of phlegmon of the orbit as a consequence of angina and rhino-pharyngitis with a child two years old. The author states that "la sinusite est aussi rare chez les jeunes enfants, que l'otite moyenne suppurée est fréquente. Le phlegmon orbitaire, dont elle est la cause habituelle, est tout-à-fait exceptionnel".

here. One could also imagine, that ethmoiditis is quite usual in scarlatina, and that affection of the orbit occurs only in case of stagnation of matter. My observations however do not support this view. In my opinion, it is most likely that the severe deep inflammation of the mucosa-periost, lining the ethmoidal cavity, causes thrombosis of venæ, that pass through the lamina papyracea and leads to periostitis on the orbital side. In this way spreading of purulent ethmoiditis in another direction, e. g. towards the brain cavity is also possible and accounts for the fatal end of a case of ethmoiditis in scarlatina, which I observed years ago. It concerned a girl of about twelve years old, showing considerably high temperature, nasal discharge at one side and a phlegmon of the medial part of the orbit at the same side, combined with symptoms of meningitis.

It appears to be important, that the eye complication should be noticed in an early stage, while there is only a limited, well defined swelling of the periost at the medial wall. As soon as the phlegmon is fully developed, the starting point is not so easily found out. And in case of the nasal discharge being greatly improved already, there will be even a difficulty in proving the nasal origin.

Yet for the sake of a rational therapy this is required. Of course in the very first place one has to see to perfect drainage of matter towards the nose: if necessary by resection of the anterior part of the middle concha. Then, as soon as pus is likely to accumulate under the periost of the orbit, this has to be incised and can be lifted off the bone by a blunt probe. The inflammatory process in the orbit is cut short by this slight procedure and the risk of necrosis of the lamina papyracea is all the smaller, the sooner the periost is restored to its nutritive function of the bone. If it comes to necrosis all the same, there will be a fistula near the inner corner of the eye: in which case a spontaneous cure by either resorption or expulsion of a sequester is surely not excluded.

or else it will compel us after some lapse of time, to operative treatment.

And so we have to consider acute purulent ethmoiditis, manifesting itself in inflammation of the orbit, as a complication of scarlet fever, though not of great frequency, yet as an affection, that should be known and recognized in an early stage: as a timely rational treatment will be able to prevent much mischief.

Méthode de pansement par la Vaseline en Otologie.

(Vaselinum flavum americanum.)

Par le Dr. N. STAKHOSKY (Ukraine).

Pendant la dernière guerre, mon attention fut attirée sur le grand nombre de soldats atteints de maux d'oreilles, causés: soit par des contusions, produites par le tir des canons, soit par des blessures dues aux balles ou éclats d'obus parvenus dans la région de l'oreille; ou bien par le refroidissement dans les tranchées; ou enfin survenus comme complication après la grippe, le typhus etc.

J'ai communiqué mes observations aux autorités militaires sanitaires, tant sur la fréquence de ces cas de maladie que sur le manque d'organisation d'un traitement spécial et j'ai proposé d'établir sur les différentes parties du front des sections spéciales pour le traitement des cas en question.

Ma proposition fut agréée et de telles sections furent établies. L'une d'elles installée dans la ville de Vinnitza en Ukraine comprenait 300 lits qui ont toujours été occupés.

Des opérations nombreuses et diverses furent pratiquées dans cette section, surtout celle de la trépanation. — La nécessité de faire chaque jour des pansements en nombre considérable m'a inspiré l'idée de chercher le moyen de simplifier la procédure du pansement et, me souvenant d'un traitement populaire en Ukraine qui consiste à guérir les blessures avec la graisse, j'ai essayé de cette méthode et employé la vaseline. Cinq ou six jours après la trépanation, j'ai retiré les tampons iodoformés et rempli la plaie opérative avec de la vaseline chaude stérilisée (vaselinum flavum americanum sterilisatum). Après la solidification

de la vaseline j'ai recouvert la plaie de gaze et de linge stérilisés, puis j'ai fait le bandage. Trois jours plus tard j'ai renouvelé le pansement et, dans la plupart des cas, j'ai constaté une diminution de la plaie opérative de $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$. Après trois ou quatre jours, j'ai fait un troisième pansement et trouvé la plaie remplie de granulations saines ne laissant plus de place pour la vaseline. À l'exception de cas très graves où l'affaiblissement de l'organisme s'opposait à la régénération, il est rare qu'il y ait eu lieu de faire plus de quatre pansements. J'ai appliqué ce traitement dans plus des 150 cas: les résultats ont toujours été bons et les cicatrices, au point de vue cosmétique, ont été très satisfaisantes.

J'ajouterai que la guérison s'opère d'une manière très homogène, que les granulations superficielles deviennent très lisses et ressemblent aux membranes muqueuses.

D'autre part, cette procédure est très avantageuse pour les malades qui souffrent moins que par le pansement avec les tampons et éprouvent même un soulagement, grâce à la chaleur de la vaseline liquide.

L'enlèvement des gazes stérilisées n'endommage aucunement les granulations et n'amène aucun saignement. La période de guérison est certainement plus courte par cette méthode que par la méthode des tampons, et je n'ai jamais constaté de complications.

Enfin le matériel nécessaire n'est pas considérable.

J'éprouverais une véritable satisfaction si l'expérience que j'ai acquise par l'usage de la vaseline stérilisée pouvait être profitable à mes collègues dans les cas où l'affaiblissement de l'organisme retarde la guérison des plaies par les méthodes ordinaires.

Über ältere und neuere Untersuchungen über Ozaena

VON HANS KEY-ABERG.

Assistent der Ohren-, Nasen- und Halsklinik des Krankenhauses Sabbatsberg, Stockholm.

Als B. Fränkel 1876 in seiner "Allgemeinen Diagnostik und Therapie der Krankheiten der Nase etc." das Krankheitsbild der Ozaena zeichnete, wurde die Auffassung über die in Frage stehende Krankheit, die er darin aussprach, sicher von der Mehrzahl der Rhinologen getheilt. Fränkel betrachtete die Ozaena als ein Endstadium der hyperplastischen Form der chronischen Rhinitis. Die der Schleimhaut fest anhaftenden Krusten, die sich bei Ozaena vorfinden, sah er als unmittelbare Folge des atrophischen Charakters des Katarrhes an, der bewirkte, dass das Secret zellreicher, wasserärmer und klebriger wurde. Durch Fäulnisprocesse in den eingetrockneten Secretmassen entstand nach Fraenkel der üble Geruch, der Foetor, welcher der chronischen Rhinitis ihr eigenthümliches Gepräge gab. Fraenkel betonte auch, dass es unzulässig wäre, die Diagnose Ozaena zu stellen, wo die in Zersetzung befindlichen Secretmassen fehlten, da der üble Geruch ausnahmslos an das Vorhandensein derselben gebunden sei. In den Fällen, wo die Nasenhöhle kein solches Secret enthielte, dürfe man nicht vergessen, dass der Geruch von stagnierenden Massen in den Nebenhöhlen herrühren könne. Gleichzeitig mit Fraenkel sprach sich auch Michel — in "Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachen-

raumes“ 1876 — über die Ozaena aus. und gab seiner Ansicht dahin Ausdruck, dass diese Krankheit „hauptsächlich“ auf einer Nebenhöhlen- speciell Sieb- und Keilbeinhöhlen-Affection von chronisch, eitriger Natur beruhe. Für diese seine Annahme führte Michel mehrere Gründe an. Der pathologische Befund in der Nasenhöhle selbst schien ihm nemlich allzu unbedeutend und unbestimmt, um allein das Krankheitsbild zu erklären, und die vorzugsweise Anhäufung des Secretes in den hinteren Theilen der Nasenhöhle und im Pharynxdach deutete er als Anzeichen der etiologischen Rolle der Nebenhöhlen.

Michels Nebenhöhlentheorie gewann unter seinen Zeitgenossen keinen grösseren Anschluss. Im Archiv für Laryngologie und Rhinologie 1903 hebt Alexander als *einen* gewichtigen Grund hiefür die grosse Einseitigkeit hervor, deren sich Michel schuldig machte, dadurch dass er *jeden* Fall von Ozaena auf ein Nebenhöhlenleiden zurückführte. 1893 bekam indess diese einseitige Auffassung einen eifrigen Verfechter in Grünwald, der in seiner „Lehre von den Naseneiterungen“ für die „Herdtheorie“ eintrat, d. h. für die Vorstellung von der ausschlaggebenden Bedeutung der Nebenhöhleneiterungen für die Entstehung übelriechender Krustenbildungen in der Nase. In sämtlichen von Grünwald publicierten Ozaenafällen hatte sich angeblich ein solcher Herd gefunden, und die dagegen eingeleitete Behandlung hatte ausnahmslos entweder vollständige Heilung oder eine Veränderung der Natur des Secretes und fast immer ein unmittelbares Verschwinden des Foetors zur Folge.

Näbel und Löhnberg, welchen Alexander ironisch vorwirft, „päpstlicher als der Papst“ zu sein, glaubten die Behauptungen Grünwalds völlig bestätigen zu können. Von 79 im Laufe eines Jahres untersuchten Ozaenafällen fanden sie *bei jedem* deutliche Zeichen einer Nebenhöhlenaffection, 6 mal localisiert in den Stirnhöhlen, 39 mal in den Kieferhöhlen, 24 mal in den Keilbeinhöhlen, und 10 mal in den Siebbeinzellen.

Auch Hajek schenkte der „Herdtheorie“ seine Unter-

stützung, indem er das Vorhandensein eines Eiterherdes in der Mehrzahl der Ozaenafälle als unbestreitbares Faktum hervorhob, aber er betonte gleichzeitig, dass man durch diese Thatsache nicht die Pathogenese als erschöpfend klargestellt ansehen könne. Hajek hielt also einen Kausalnexus zwischen einem nachweisbaren lokalen Secretionsherd und dem Ozaenasyndrom für *möglich*, aber durchaus nicht für bewiesen.

Die Auffassung, dass jeder Ozaenafall auf einen zu Tage liegenden oder latenten Eiterherd zurückzuführen sei, lehnt Alexander (s. o.) auf das Entschiedenste ab. Er fragt, wie eitrig-eitrige Nebenhöhlenaffektionen in einem Fall zu bedeutenden hyperplastischen Veränderungen, in einem anderen zu Schleimhaut- und Knochenatrophie führen könnten, und hebt das häufige Vorkommen von Ozaena im frühesten Kindesalter hervor, zu welchem Zeitpunkt die Nebenhöhlen noch nicht zur Entwicklung gekommen sind.

Mit diesem kritischen Beitrag Alexanders stehen Wertheims viel früher, 1901, publicierte Sectionsbefunde in gutem Einklang. Wertheim fand nemlich die Schleimhaut der Nebenhöhlen bei mit Sinusitis complicierten Ozaenafällen mit Rundzellen infiltriert und mit zahlreichen subepithelialen Blutungen gezeichnet, aber *nie* atrophisch. In sämtlichen Fällen Wertheims schien auch der Process in der Nasenhöhle wesentlich älter als der Entzündungsprocess in den Nebenhöhlen zu sein.

Mit Siebenmanns 1900 veröffentlichtem Aufsatz "Über Ozaena etc." und Minder's Bemerkungen zu demselben suchte noch eine weitere Anschauungsweise in der Frage der Aetiologie der Ozaena sich geltend zu machen. Siebenmann fasste nemlich die Ozaena als das Produkt von zwei, zufällig zusammentreffenden Faktoren auf: Angeborener Chamæprosopie (Weite der Nasenhöhle) und Metaplasie des Epithels der Nasenschleimhaut. Aus seinen Untersuchungen schien ihm ferner hervorzugehen, dass bei Ozaena unilateralis das Epithel in der scheinbar normalen, engern Nasencavität der andern Seite mikroskopisch dieselben Veränderungen zeige, wie das Epithel der kranken

Seite. Minder schloss daraus, dass auch die Fälle, wo diese Metaplasie der Schleimhaut, aber weder Krustenbildung noch Foetor oder Muschelatrophy zu finden sind, gleichfalls als Ozaena zu betrachten seien, wenn auch als *latente*. "Wenn es gilt, den Begriff Ozaena abzugrenzen" behauptet Minder, "ist weder der Foetor noch die Atrophie, sondern der mikroskopische Befund das diagnostisch Ausschlaggebende."

Die Siebenmann-Minder'sche Theorie erlitt aber einen empfindlichen Schlag, als Schönemann 1902 die Resultate seiner Untersuchungen der Nasenhöhlen bei einer grösseren Zahl gesunder, erwachsener Personen veröffentlichte. In nur 10 von den 75 untersuchten Fällen fehlte nemlich die von Siebenmann als für Ozaena pathognomonisch gehaltene Schleimhaut-Metaplasie. Sie fand sich, mit anderen Worten, so häufig, dass sie nahezu als *physiologische* Erscheinung betrachtet werden könnte.

Tuberkulose und Ozaena.

Als Aetologie der fötiden atrophischen Rhinitis ist auch die Tuberkulose von Vielen in Betracht gezogen worden. In seiner umfangreichen Arbeit "Die Beziehung der Ozaena zur Lungentuberkulose" 1903 geht Alexander ausführlich auf dieses Thema ein. Ausser einer anscheinend vollständigen Litteratur-Übersicht über dieses Gebiet bringt er auch die Resultate seiner eigenen umfassenden Untersuchungen.

Nach Alexander war E. Fraenkel der erste, welcher das Vorhandensein eines gewissen Zusammenhanges zwischen Ozaena und Lungentuberkulose behauptete. Der Umstand, dass 6 mit foetider Rhinitis behaftete Personen bei der Section auch tuberkulöse Lungenaffektionen älteren oder neueren Datums zeigten, wurde von E. Fraenkel nicht als zufälliges Zusammentreffen gedeutet, sondern als Beweis für einen engen Zusammenhang zwischen Ozaena und Tuberkulose, nach welchem "Phtisiker zur Erkrankung an Rhinitis foetida ein grosses Kontingent stellen". Aus

einer in Alexanders Arbeit wiedergegebenen tabellarischen Übersicht, welche 22 während der Jahre 1878—1902 von E. Fraenkel und anderen Autoren beobachtete Ozaenafälle umfasst, die zur Section gekommen sind, geht hervor, dass in 15 von diesen 22 Fällen, d. i. in 68 % Lungentuberkulose gleichzeitig vorlag.

Alexander, der natürlich die Frage durch diese Zahlen noch nicht als genügend geklärt ansah, unterwarf sie einer näheren Prüfung. Von 118 Patienten einer Lungenheilstätte untersuchte er zu diesem Zwecke 111 rhinologisch. Keiner von diesen hatte eine typische Ozaena. 10 Fälle zeigten die für Ozaena charakteristische Muschelatrophy mehr oder weniger deutlich, aber Foetor war keiner vorhanden. Um zu ernieren, in welchem Ausmass die umgekehrte Fragestellung mehr Berechtigung hätte: Ist die Ozaena von aetiologischer Bedeutung für die Lungentuberkulose? unterzog Alexander die Lungen von ungefähr 50 Ozaenapatienten auf Hals und Nasenpolikliniken in Berlin einer Untersuchung der Lungen. Von diesen 50 Patienten zeigten sich 22 als mit vollausgebildeter Lungentuberkulose behaftet und 7 waren suspekt. Nur 17 Patienten waren als völlig lungengesund zu betrachten. Unter gleichzeitigem Hinweis darauf, dass sein Untersuchungsergebnis im schärfsten Gegensatz zu den auf grosse Untersuchungsreihen gestützten Schlusssätzen anderer Autoren stünde, zögerte Alexander doch nicht, die Wahrscheinlichkeit einer gewissen Disposition für Lungentuberkulose bei Ozaenakranken hervorzuheben. Diese Disposition schien ihm umso wahrscheinlicher, als ja die bactericide Eigenschaft der normalen Nasenschleimhaut wegen der durch den atrophischen Process verminderten oder aufgehobenen Secretion verloren gehen müsste. Die von Alexander rhinologisch untersuchten Tuberkulosefälle vermehrten sich indess allmählich bis zu 200, von welchen etwas weniger als die Hälfte aus seiner eigenen und der Universitäts-Poliklinik für Lungen- und Kehlkopftuberkulose stammte. Die letzte Untersuchungsreihe gab im Ganzen und Grossen dasselbe Resultat, wie die Untersuchungen

im Sanatorium. Von den 89 Phthisikern der Poliklinik zeigte 1 (einer) das typische Bild der Ozaena mit Atrophie, Krusten und Foetor, während bei einer kleinen Anzahl von Fällen ausgeheilte Ozaena (?) oder einfacher atrophischer Katarrh diagnostiziert werden konnte.

„Wir können“ sagte Alexander „auf Grund dieser Untersuchungen keineswegs behaupten, dass Ozaena eine gewöhnliche Begleiterscheinung der Lungentuberkulose ausmacht.“

Während der letzten Jahre hat die Tuberkulose-theorie warme Fürsprecher besonders in der englischen Litteratur gefunden. So haben Dan Mc Kenzie, John Mac Keith und Wyatt Wingrave in „The Journal of Laryngologie, Rhinologie and Otologie“ 1916 jeder einen Aufsatz publiciert, der das Verhältnis der atrophischen Rhinitis (Ozaena) zur Tuberkulose behandelt. Die Aufsätze, welche von Daniel Rudberg in „Nordisk Tidskrift för oto-rhino-laryngologie“ referiert wurden, bemühen sich sämtlich die tuberkulöse Natur der Ozaena hervorzuheben. Zusammen mit Mac Keith untersuchte Mc Kenzie 47 Ozaenafälle. Von denjenigen unter ihnen, bei welchen Mac Keith Sputumuntersuchungen ausführte und einen Lungenstatus aufnahm, stellte es sich heraus, dass nicht weniger als 30.7 % an Lungentuberkulose litten. Die von Mc Kenzie selbst untersuchten Fälle zeigten in einen Procentsatz von 20.5 % Erkrankung an Tuberkulose. Unter der Bezeichnung Tuberkulose war hier auch Lupus, Halsdrüsentuberkulose u. s. w. inbegriffen.

Sowohl Mc Kenzie als Mac Keith bedienten sich Kochs Alttuberkulin als Ozaenadiagnostikum. Der erstere wendete das Verfahren von Pirquet an, der letztere die Injectionsmethode. Von den nach Pirquet untersuchten Ozaenafällen, im ganzen 33, zeigten 28, d. i. 85 % sämtlicher Fälle, positive Reaktion. Mit Rücksicht auf die bei erwachsenen Personen nicht selten erworbene Immunität, welche ein positives Resultat der Probe bewirkt, ob active Tuberkulose vorliegt oder nicht, ging Mc Kenzie zur Anwendung der Pirquet'schen Methode auf

Ozaenapatienten im Alter von unter 15 Jahren über. In 30 % der Fälle wurde das Ergebnis positiv. Bei den von Mac Keith zu *diagnostischen* Zwecken vorgenommenen Injectionen kam, wie obenerwähnt, Alttuberkulin zur Anwendung. In 94 % der so untersuchten Fälle erhielt man positive Reaktion, theils in Form einer *allgemeinen* mit Fieber und Kopfschmerz einsetzenden Reaktion, theils *lokal* an der Injectionsstelle, aber auch *fokal* in Form von vermehrter Secretion aus der Nase. Als *Ozaenatherapie* verwendete Mac Keith in der Fortsetzung Tuberkulinum bovinum, in Dosen von 0.01 cm^3 verdünnten Tuberkulins steigend bis zu 1 cm^3 unverdünnten injiziert, immer natürlich unter genauer Beobachtung der Patienten. Bei einer letzten Injectionsserie verwendete Mac Keith Kochs Alttuberkulin mit einer Anfangsdosis von 0.25 cm^3 und einer Schlussdosis von 1 cm^3 .

Das Resultat der Behandlung wird von Mac Keith als ein sehr gutes bezeichnet. Von den auf diese Weise behandelten Ozaenapatienten — es waren 13 an der Zahl, von welchen 4 an ausgesprochener Lungentuberkulose litten — erreichte man eine wesentliche Besserung der Nasenleidens bei 7, Besserung bei 3, Besserung mit Rückfall bei 2; unbeeinflusst blieb 1. Mc Kenzie fand, dass aus seinen eigenen und Mac Keiths Untersuchungen deutlich hervorgehe, dass ein bestimmter Zusammenhang zwischen Ozaena und Tuberkulose bestehe. Er stützt aber diese seine Auffassung auch durch die Aussprüche anderer namhaft gemachter Autoren, darunter auch Alexander. Wenn Mc Kenzie, wie aus D. Rudbergs Referat hervorgeht, an nicht weniger als 2 Stellen seines Aufsatzes anführt, dass "Alexander bei Obduktion von 22 Ozaenapatienten fand, dass 68 % an Lungentuberkulose gestorben", so glaube ich, dass es am Platze ist, wenn ich das hier dahin berichtige, dass Alexander nur die von *anderen* Autoren während eines Zeitraumes von ca 25 Jahren publicierten Sectionsfälle tabellarisch zusammengestellt und percentuell beurtheilt hat. Weit davon, Tuberkulose als Aetiologie der Ozaena hinzustellen, beinhaltet die im Vor-

hergehenden erwähnte Auffassung Alexanders eher das Gegentheil.

Wyatt Wingraves Studie über die pathologische Anatomie der Ozaena schliesst sich in principieller Hinsicht vollständig an Mc Kenzies und Mac Keith's Arbeiten an. Wingrave glaubt, gestützt auf seine Untersuchungen der Nasenschleimhaut bei Ozaena, eine nahe Übereinstimmung zwischen dieser Krankheit und Lupus erythematosus feststellen zu können, welcher eine abgeschwächte Tuberkulose ohne Riesenzellen und Bacillen ist. Der Verfasser hat ferner in den Krusten regelmässig einen in Bezug auf Färbbarkeit und morphologisch mit dem Tuberkelbacillus wohl übereinstimmenden, säurefesten Bacillus gefunden, welchen er gezüchtet und dann Meerschweinchen eingepflanzt hat. Bei den Thieren, die intraperitoneal geimpft waren, konnte man, sofern sie nicht vorher eingingen, nach Verlauf einiger Monate käsige Herde in verschiedenen Organen nachweisen, welche histologisch charakteristische tuberkulöse Veränderungen mit typischen Riesenzellen und Tuberkelbacillen zeigten. Die Thiere, welche subcutan geimpft wurden, waren dagegen nach derselben Zeit (ein paar Monaten) immer noch gesund. Im ozaenösen Gewebe gelang es Wingrave aber nie Bacillen nachzuweisen, auch war er nicht im Stand, Ozaena bei einem mit diesem Bacillus geimpften Thiere hervorzurufen.

Eine grosse Zahl von Autoren, darunter mehrere namhafte, ist auch für einen engen Zusammenhang der *luetischen* Infection mit der Ozaena eingetreten. Gerber konnte unter den von ihm untersuchten Ozaenafällen einen grossen Procentsatz von Luetischen nachweisen, und Hochsinger, der grosse Erfahrung in der Frage der Syphilis hereditaria und ihrer klinischen Formen besass, betrachtete die Ozaena als eine nicht ungewöhnliche luetische "Deutero-pathie" bei Kindern. Der bekannte Ophtalmologe Fuchs sah in der Ozaena ein syphilitisches Symptom, ganz gleichwertig mit anderen bei Keratitis parenchymatosa vorkommenden, hereditärluetischen Stigmata, wie die Hutchinson'sche Zähne, die Mundwinkelrhagaden, Tophi etc.

Alexander, einer der eifrigsten Forscher in der Frage der Ozaena, hebt hervor, dass, auch wenn die syphilitische Infection nicht mit Recht für die Ozaena verantwortlich gemacht werden kann, doch das Ozaena-erzeugende Gift, von welcher Natur es auch sein möge, in Frage der im Organismus gesetzten Veränderungen eine *schlagende* Aehnlichkeit mit dem luetischen aufweist. Alexander selbst führt als gegen den luetischen Ursprung der Ozaena sprechendes Moment den negativen Ausfall der Wassermann'schen Blutprobe in einer beträchtlichen Zahl von Ozaenafällen an, ein Verhalten, das auch von Sobernheim und Neufeld bestätigt wird, und das der Letztere für unerklärlich findet aus dem Grunde, "dass wenigstens ein Theil der Ozaenafälle auf dem Boden der Syphilis entsteht". Neufeld erklärt es indess für wenig wahrscheinlich, dass die Ozaena ein tertiärluetischer Process wäre, eher eine syphilitische "Deuteropathie" nach Hallopeau, ein Analogon zu Fournier's Bezeichnungen: Para- und Metasyphilis. Die von Ledermann und Lesser gemachte serologische Beobachtung, dass Wassermann bei Hereditärluetischen mit Eintritt der Pubertät negativ wird, findet Neufeld, sei von einer gewissen Bedeutung bei der Beurtheilung der Frage des Zusammenhanges der Ozaena mit Lues hereditaria. Er scheint dabei die von Alexander und Sobernheim publicierten Fälle von Ozaena mit negativem Wassermann vor Augen zu haben. Immerhin fügt er hinzu, dass es gegenwärtig über allem Zweifel steht, dass Ozaena auch ohne jeden Zusammenhang mit Syphilis entstehen kann.

Obzwar ja die Tuberkulose- und Syphilistheorie über die Aetiologie der Ozaena mit einer gewissen Berechtigung als Theorien einer bacillären Aetiologie betrachtet werden können, hat sich genannte Benennung doch nicht für diese eingebürgert, sondern ist andern Auffassungen vorbehalten worden, die eine *rein lokal bakterielle* Entstehung der Ozaena annehmen.

Der Diphtheriebacillus ist in dieser Hinsicht oft und von Vielen verdächtigt worden. Belfanti und Della Vedova

legten 1896 in einer Arbeit: "Nuovi studii sulla etiologia e cura dell'ozaena" eine Reihe von Untersuchungsergebnissen vor, welche nach Ansicht dieser Autoren ihre Annahme von einer abgeschwächten Löfflerbakterie, einem Pseudodiphtheriebacillus als Ursache der Ozaena, voll beweisen. Die Injektionen von Antidiphtherieserum, die sie zu therapeutischen Zwecken machten, haben nach ihrer Angabe ausserordentlich gute Resultate gegeben. In nicht weniger als 50 % der so behandelten Ozaenafälle verschwanden Foetor und Ausfluss und die atrophirte Schleimhaut nahm ein mehr normales Aussehen an. Gradenigo, der ziemlich bald nach Veröffentlichung der Untersuchungen von Belfanti u. Della Vedova die vorgeschlagene Serumbehandlung bei einer Anzahl von Ozaenapatienten prüfte, erreichte indess in keinem dieser Fälle ein Verschwinden des Foetors oder eine Entfernung der Krusten. Nachträglich bestätigten aber doch mehrere Rhinologen die Angaben Belfantis und Della Vedova's. Aus 1897, dem Jahre nach dem Auftreten dieser beiden italienischen Autoren, liegen so mehrere ausführlichere oder kürzere kasuistische Mittheilungen vor, welche sich über diese Serumbehandlung höchst lobend aussprechen.

Compaired, der sie in einer Reihe von Fällen angewendet hat, preist die Methode sehr, und giebt an, dass sie sehr oft ein rasches Verschwinden des Foetors, eine beträchtliche Verminderung der Krustenbildung und eine vermehrte Absonderung von Nasenschleim zur Folge gehabt hätte.

Molinie giebt als Resultat seiner Antidiphtherieseruminjektionen bei Ozaenapatienten eine Heilungsziffer von 50 % an, und Lombard, welcher 15 Ozaenapatienten jeden 2:ten und 3:ten Tag je 5—10 cm³ Serum injizierte, sah den Foetor im Allgemeinen rasch verschwinden, und die Krustenbildung wesentlich abnehmen. Er fügt indess vorsichtig hinzu, dass die Behandlung in keinem Falle eine vollständige oder dauernde Heilung zur Folge gehabt hätte.

Lautmann fand die Seruminjektionen von recht grossem, doch keineswegs unbestreitbarem Werte. In einem grösseren

Aufsatz, gleichfalls aus dem Jahre 1897, theilt er eine Reihe mit derartigen Injektionen behandelter Fälle mit, bei welchen das Verschwinden des Foetors und die Lösung der Krusten constatiert werden konnte. Belfantis und Della Vedova's Bakterie misst Lautmann aber keinerlei aetiologische Bedeutung zu, vielmehr fasst er die Ozaena als eine tropho-neurotische Störung auf, compliciert mit chronischer Rhinitis und foetider Zersetzung des Secretes, die letztere verursacht durch mehrererlei Saprophyten.

Es ist hier nicht der Platz, näher auf einen Bericht über das Schicksal der Vedova-Belfanti'schen Theorie einzugehen. Längere Zeit verlassen, ist sie doch mehrfach wieder aufgetaucht, neuerlich aufgenommen und gepriesen. Eine der letzten Auslassungen über dieselbe ist gewiss die Neufeld'sche im Archiv für Laryngologie und Rhinologie 1916. Neufeld giebt da an, dass er die Auffassung der Ozaena als ein *Diphtheroid* auf das bestimmteste widerlegen könne. Die von ihm untersuchten Bakterienstämme waren allerdings in kultureller Hinsicht unmöglich von Diphtheriebacillen zu unterscheiden, aber sie waren ausnahmslos atoxisch, auch konnte keinerlei Erhöhung des Diphtherieantitoxingehalts im Blute der Ozaenapatienten nachgewiesen werden, aus deren Nasenhöhlen die untersuchten Bakterienstämme genommen worden waren. Jeden näheren Zusammenhang zwischen Ozaena und Diphtherie erklärt der Autor aus diesen Gründen für ausgeschlossen. Eine gewisse Stütze für diese Auffassung Neufelds liefert übrigens eine von Neumann publicierte Untersuchung, nach welcher in den Nasenhöhlen gesunden Individuen in — 98 % Pseudodiphtheriebacillen vorkommen!

Löwenbergs Bacillus.

In seinem „Bacillus foetidus ozaenae“, gewonnen aus dem Nasensecrete Ozaenakranker, und zum erstenmale in der Litteratur erwähnt im Jahre 1887, sah Hajek nie den für den Symptomencomplex der Ozaena verantwortlichen Krankheitserreger, sondern nur die bakterielle Ursache des charakteristischen übeln Geruches, des Foetors. Nach Perez

soll indess Löwenberg schon einige Jahre früher auf einem Congress in London als Erreger der foetiden, atrophischen Rhinitis eine Bakterie beschrieben haben, die noch seinen Namen trägt. Endgültig scheint Löwenberg aber erst 1894 das Resultat seiner Untersuchungen über *Coccobacillus mucosus* formuliert zu haben, wie er die von ihm im Ozaena-secret constant gefundene Kapselbakterie nannte.

Ohne Kenntnis der vorausgegangenen Mittheilungen Löwenbergs, jedenfalls unabhängig von diesen, wies Abel 1893 auf die aetiologische Bedeutung dieser Kapselbakterie für die Ozaena hin. Abel nannte sie "*Bacillus mucosus Ozaenae*". Nähere Untersuchungen der Löwenberg-Abel'schen Bakterie erwiesen aber, dass die Auffassung über ihre aetiologische Bedeutung für die Ozaena nicht richtig war. Es war nemlich bald ausser allem Zweifel, dass der *Coccobacillus* alias *Bacillus mucosus ozaenae* identisch war mit dem Friedländer'schem *Pneumoniebacillus*, der ja selbst in Nasenhöhlen Gesunder ein keineswegs seltener Gast ist, und ein näherer Zusammenhang zwischen der fraglichen Bakterie und der Ozaena, als der Umstand dass die *Pneumococcenculturen* eine auffallende Vorliebe für das Ozaena-Secret zeigten, konnte nicht constatiert werden. In diesem Secret sollen sie nach übereinstimmenden Angaben Vieler selten fehlen.

Die Bacillentheorien, über welche wir bisher gesprochen haben, haben also im Ganzen und Grossen nur mehr-weniger historisches Interesse. Ihre Anhänger sind gegenwärtig sicher in geringer Zahl und streiten wohl, wie Abel, der im Kolle-Wassermanns Handbuch weiterhin für den Kausalzusammenhang zwischen Kapselbacillus und Ozaena plaidiert, mehr ehrenhalber weiter.

Coccobacillus Perez.

Der Beginn einer Lösung der Frage über die Aetiologie der foetiden, atrophischen Rhinitis, der Ozaena, welcher zur Zeit das Interesse der Ozaenaforscher beschäftigt und fesselt, und der trotz starker Widersprüche nicht an Boden ver-

loren, sondern gewonnen hat, ging vom Argentinier Fernand Perez aus. In "Les Annales de l'Institut Pasteur" 1899 beschrieb er nemlich unter dem Namen "Coccobacillus foetidus ozaenae" die Bakterie, die eher als alle anderen als bakterieller Erreger der Ozaena in Frage kommt. Dieser Bacillus wird von Perez als unbeweglich, nach Gram nicht färbbar, und Gelatine nicht lösend beschrieben. Ferner bildet er Indol und ruft ammoniakalische Gährung im Urin hervor, Milch coaguliert er nicht. Er zeigte sich pathogen für Meerschweinchen, Mäuse, Tauben und Kaninchen und seine Kulturen sollen fast stets den für Ozaena charakteristischen foetiden Geruch entwickeln. Mit diesen Kulturen nahm Perez intravenöse Injectionen an Kaninchen vor, welche nach kurzer Zeit eine starke Nasensecretion von schleimig-eitriger, dickflüssiger, gelbgrüner, manchmal blutiger Beschaffenheit zeigten. Diese Secretion war mitunter so reichlich, dass sie, wie Perez es ausdrückt, beinahe den Respirationstrakt des Thieres ausfüllte (la poitrine de l'animal). Bei der Section zeigten sich vor allem die Schleimhäute betheiligt. In den Schleimauflagerungen fand sich der eingimpfte Bacillus. In dieser, seiner ersten, Mittheilung gab Perez auch eine Abbildung von der Atrophie der Concha anterior des Kaninchens (welche der Concha inferior humana entspricht), die durch die Impfung des Versuchsthieres mit Coccobacillen hervorgerufen worden war.

In einer zweiten Arbeit "L'Ozaene, bacteriologie, etiologie, prophylaxie", Buenos Aires 1901, legte der Verfasser das Resultat neuer und umfassenderer Untersuchungen vor. Auch dieser Arbeit waren Illustrationen beigegeben, welche die bei Kaninchen experimentell, durch intravenöse Coccobacillen-injectionen zu Stande gekommene Muschelatrophy veranschaulichen, die einige Monate nach dem Eingriff am stärksten hervortritt. Als kennzeichnend für die durch diese Injectionen verursachte unmittelbare Reaction hob Perez hervor: Schlaffheit, Appetitlosigkeit und vorübergehende Temperatursteigerung bei dem geimpften Thier, das etwas später auch reichlichen Ausfluss aus der Nase und starke Niessanfälle zeigte, die von Perez so gedeutet wurden,

dass das Thier versuche, sich von den verstopfenden Schleimmassen im Innern der Nase zu befreien. Im ganzen impfte Perez 5 junge Kaninchen, keines älter als 20 Tage, und bei allen trat das oben geschilderte Krankheitsbild auf. Die Zahl der in Perez erster Arbeit publicierten bakteriologisch untersuchten Ozaenafälle betrug nur 63. Die in der Abhandlung vom Jahre 1901 aufgenommenen Fälle brachten die Zahl auf mehr als 90. Gestützt auf die Erfahrungen an diesem Material, glaubte Perez mit Bestimmtheit feststellen zu können, dass der von ihm gefundene *Coccobacillus* sich beim Menschen nur in Fällen von Ozaena findet, sowie dass dem von Löwenberg und Abel lancierten *Bacillus mucosus* wegen seines Unvermögens, den charakteristischen Ozaenageruch hervorzubringen, und nach Einimpfung den atrophischen Process hervorzurufen, zweifellos jegliche aetiologische Bedeutung für die Ozaena aberkannt werden müsse.

Als eine vollständig neue und sehr bedeutungsvolle Erfahrung hob Perez ferner die Übertragbarkeit der Ozaena-infection von *Hunden* auf Menschen hervor, auf die er selbst zuerst hingewiesen, und die er meint, auch sicher bewiesen zu haben. Als Stütze für diese seine Behauptung führt Perez zunächst an, dass von sämtlichen auf "*Coccobacillus foetidus ozaenae*" untersuchten Thierarten nur der Hund sich als Träger desselben erwies, dann auch den Umstand, dass der Verfasser in etwa 20 casuistisch studierten Fällen glaubt, die Voraussetzungen für die Entstehung einer solchen Infection constatieren zu können. Zu dieser Casuistik fügte Perez auch eine zum mindesten ebenso grosse Zahl von Fällen direkter Contactinfection von Mensch zu Mensch, vor allem gegenseitiger Infection von Familienmitgliedern. In einem dieser Fälle glaubt er ausser dem localen, foetiden und atrophischen Process auch eine gewisse deletäre Wirkung auf den ganzen Organismus des Individuums merken zu können, eine Beobachtung, die Perez auf eine allgemeine Toxinwirkung, von den *Coccobacillen* ausgehend, zurückführt. Zum Schlusse seiner Arbeit legt Perez das Resultat von subcutanen und intraperitonealen

Überimpfungen des Löwenberg-Abels'schen Bacillus auf Meerschweinchen vor. Dabei zeigte es sich, dass dieser Bacillus nicht die den Bacillus Perez auszeichnende Eigenschaft besitze, bei den geimpften Thieren eine speciell nasale Reaktion mit consecutiver Muschel-Atrophie hervorzurufen. Perez traf im ozaenösen Secret den Löwenberg-Abels'schen Bacillus häufiger an, als den Bacillus foetidus, dessen bacteriologischen Nachweis er als viel schwieriger bezeichnet, "was aber", meint Perez, "keineswegs bedeutet, dass der Coccobacillus nicht in sämtlichen Fällen vorhanden ist". Da aber die Löwenberg-Abel'sche Bakterie, wie Perez selbst Gelegenheit hatte zu bekräftigen, in beinahe sämtlichen Ozaenafällen sich nachweisen liess, zuerkennt er ihr eine gewisse diagnostische Bedeutung in dem Sinne, dass das Vorkommen des Bacillus in der Nasenhöhle bei dem Untersucher den *Verdacht* erwecken müsse, dass Ozaena vorliege.

"Tout cas d'ozaene derive d'un autre cas d'ozaene ou du museau d'un chien." Diese Worte sind wie ein Motto auf der ersten Seite einer gleichfalls von Perez 6 Jahre später 1907 publicierten Studie über dasselbe Thema zu lesen, betitelt "L'Ozaene rhino-sinusite specifique et contagieuse".

Nach einem historischen Überblick über das Resultat der Ozaenaforschung mit besonderer Berücksichtigung der bacteriologischen Ergebnisse sucht Perez hier noch einmal, womöglich noch überzeugender, den Charakter der Ozaena als einer specifischen und contagiösen Krankheit zu beweisen. In dem in 4 Hauptgruppen aufgetheilten Patientenmaterial, im Ganzen 418 Ozaenakranken, sind allem Anschein nach verschiedene schon früher publicierte Fälle enthalten. Die vier Gruppen umfassen Fälle von s. g. *familiärer* Infection, Fälle von *nicht familiärer* aber doch von *Menschen* stammender Infection, Fälle in denen Infection vom *Hunde* anzunehmen ist, und Fälle in denen die Infection auf *unbekannte* Weise zustande gekommen war. Die zum Beweis für die familiäre Infection herangezogenen Fälle sind in der That beachtenswert. In einer Familie von 11 Personen zeigten 6 Symptome einer zweifellosen Ozaena: in einer andern Familie von 8 Personen litten nicht weniger als

7 an genannter Krankheit. In nicht weniger als 98 Familien musste man eine ähnliche Infectionsart anzunehmen. Die Fälle von wahrscheinlicher Infection vom Hunde, 16 an der Zahl, sind mit Ozaena behaftete Personen, *von* welchen oder *über* welche der Verfasser erfahren hatte, dass sie mit Hunden zu spielen, oder enge beisammen zu wohnen pflegten. Diese Personen waren meist alleinstehend oder Kinder in Familien, wo sonst Niemand Gelegenheit zu einer solchen Infection gehabt und auch kein Anderer an der fraglichen Krankheit litt.

Betreffs der Canisinfection hebt Perez hervor, dass sie natürlich seltener sein muss, als die Übertragung vom Menschen, da ein enges Zusammenwohnen mit Hunden nur in Ausnahmefällen als Gepflogenheit in Betracht kommt, während die alltäglichen Zärtlichkeitsbeweise des Familienlebens offenen Weg schaffen für die familiäre Contactinfection, "contagion affectueuse amicale".

In selben Jahr, da diese Arbeit von Perez herauskam, nemlich 1907, theilte Slavtscheff in einer "These pour le Doctorat" mit, dass er das Vorhandensein des Bacillus Perez in der Nase von Ozaenakranken habe constatieren können. Nachprüfungen von Perez' experimentellen Untersuchungen hatte Slavtscheff indess nicht gemacht. Grünwald und Waldmann, welche sich ebenfalls über diese Frage aussprachen, bestritten kategorisch das Vorkommen des Coccobacillus in der Ozaenanase, und Cozzolino suchte geltend zu machen, dass der vom Perezbacillus hervorgebrachte specifische Geruch auch dem Löwenberg-Abel'schen Bacillus mucosus zukäme.

Hofers Experimente.

Ein von Fernand Perez an das Wiener sero-therapeutische Institut gerichtetes Ersuchen um Prüfung der Perez'schen Untersuchungsergebnisse und Arbeitsmethoden veranlasste indess eine Revision derselben, mit welcher Gustav Hofer, der damalige Assistent am Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie betraut wurde.

Hofer ging unmittelbar an die Arbeit. Er wählte aus typischen Ozaenafällen mit negativer Wassermannreaktion das Material für seine Untersuchungen, welche dann auf eine wirklich überzeugende Weise die Beobachtungen von Perez bestätigten. Die bakteriologischen Untersuchungen wurden von Hofer "entsprechend der von Perez' empfohlenen Technik" ausgeführt. Da diese von mir im Vorhergehenden nicht berührt worden, weil mir diejenige Arbeit von Perez, in welcher er sein technisches Verfahren beschrieben, nur im Referat zugänglich gewesen, will ich hier die Hauptzüge von Perez' Vorgehen nach Hofer's Beschreibung wiedergeben. Die aus der Nasenhöhle der Kranken genommenen Krusten wurden in Bouillonröhren eingelegt, die mit Gummikappen versehen waren. So blieben die Röhren im Thermostaten durch 12 Stunden stehen. Darnach wurde auf Agar ausgesät, auf Serumagarplatten u. s. w. Von den Platten überführte Perez sämtliche Kolonien wieder in mit Gummikappen verschlossene Bouillonröhren. Wo der *Coccobacillus* Perez vorhanden war, dort entwickelte sich in der Bouillonröhre der spezifische Geruch. Dieser charakteristisch riechenden gemischten Bouillonculturen bediente sich Perez bei seinen Thierversuchen. Hofer gieng nicht diesen gewiss einfacheren aber auch unwissenschaftlicheren Weg. Durch genaue Beobachtung der Bakteriencolonien auf den direkt mit Ozaenakrusten oder von Bouillonröhren beschickten Platten, u. zw. erst makroskopisch und dann unter dem Mikroskope, suchte Hofer die im Ozaenasecret lebenden Bakterienarten von einander zu unterscheiden. Er fand dabei, dass die Löwenberg-Abel'sche Bakterie oft so reichlich vertreten war, dass ihre grossen, herausragenden Kolonien förmlich die anderen Bakterien überwucherten, wodurch deren Nachweis, natürlich auch der Nachweis der *Coccobacillus*, nur selten gelingen konnte. Erst nach dem eben beschriebenen Differenzierungsversuch der Bakteriencolonien führte Hofer die Untersuchung auf die von Perez angegebene Weise zu Ende, d. h. er überführte die als *Coccobacillenculturen* verdächtigen Colonien auf den flüssigen

Nährboden. Bei Gegenwart von *Bacillus Perez* wurde die Diagnose durch den charakteristischen Foetor sichergestellt. Auch *fester* Nährböden bediente sich Hofer zu differentialdiagnostischen Zwecken. Reinculturen von *Bacillus Perez* zu erhalten, gelang ihm anfangs nur äusserst selten, weshalb er — mit bestem Erfolge — zu Thierversuchen griff. Ein Kaninchen erhielt intravenöse Einspritzungen einer von Ozaenapatienten herrührenden Mischcultur, und innerhalb 24 Stunden zeigte sich eine *elective* Anhäufung von *Bacillus Perez* in der Nasenhöhle der Versuchsthieres. Das einige Tage später an den Folgen der Infection eingegangene Thier zeigte bei der Section freie Flüssigkeit im Bauchraum, sonst aber keinerlei allgemeine anatomische Veränderungen. Die durch einen sagitalen Schnitt durch den Schädel freigelegte Nasenhöhle fand sich indess erfüllt von dickem, gelblichem Secret und die vorderen Muscheln waren auf beiden Seiten beinahe förmlich weggeschmolzen. In Secret erhielt man *Bacillus Perez* nahezu in Reinkultur. Hofer beschreibt den *Bacillus Perez* als einen kleinen Bacillus von wechselnder Dicke. Auf Gelatine sind seine Colonien schon für das blosse Auge deutlich erhöht, durchscheinend und haben einen Stich in's Blaue. Der Bacillus bringt Trauben- und Milchzucker zur Gärung und erzeugt ammoniakalische Gärung im Urin. Über den von der Bakterienkultur entwickelten Foetor äussert sich Hofer dahin, dass es unmöglich sei, ihn mit irgend einem anderen Geruch zu verwechseln. Frisch isolierte oder mit Ascitesflüssigkeit versetzte Bacillenstämme entwickeln einen intensiveren Foetor als andere. Hofer beschreibt den Bacillus ferner als unbeweglich, Gramnegativ, und nicht sporenbildend. Auf Drigalski-Agar soll er wachsen, ohne den Nährboden zu verändern, auf Endo-Fuchsinagar wächst er farblos.

Von den 14 voll typischen Ozaenafällen, welche Hofer bei den Reinculturversuchen des *Bacillus Perez* benützte, glückte es in 8, Reinculturen der genannten Bakterie zu erhalten. In 12 dieser 14 Fälle konnte auch der Löwenberg-Abel'sche Bacillus nachgewiesen werden.

Hofer's Aufsatz "Die Beziehung des *Bacillus Perez* zur genuinen Ozaena" 1913 in welchem die oben geschilderten Untersuchungen enthalten waren, lieferte auch eine Casuistik, welche die von Perez aufgestellte Annahme einer s. g. familiären Ozaenainfection beleuchten sollte. Einige von diesen Fällen scheinen es mir zu verdienen, hier wieder gegeben zu werden.

In einer Familie, bestehend aus Eltern und 2 Töchtern constatierte Hofer bei der Untersuchung: Bei der Mutter Atrophie der Concha inferior der einen Seite mit Krusten im mittleren Nasengange, bei der älteren Tochter, welche seit ihrem 10. Jahr nasenleidend war, hochgradige Atrophie sämtlicher Muscheln, harte gelbgrüne Krusten, Sattelnase und Foetor, bei der jüngeren Tochter endlich gleichfalls Atrophie sämtlicher Muscheln, gelbgrüne Krusten, und Andeutung einer Sattelnase. Der Vater, der eine Untersuchung beharrlich verweigerte, soll indess ebenso, wie zwei seiner Schwestern seit Jahren an chronischem Schnupfen und Foetor leiden.

In einer Familie W., welche aus Ältern und drei Kindern bestand, wovon ein zweijähriges, zeigte der Vater, der schon von Jugend auf nasenkrank war, Krusten, Sattelnase und Foetor, die Mutter Massen von schleimigen Secret in der Nasenhöhle, aber weder Krusten noch Foetor, die 4-jährige Tochter Atrophie, Krustenbildung und Sattelnase, und schliesslich der etwas mehr als 2-jährige Sohn reichlich zähes Secret in der Nase, die aber keine anatomischen Veränderungen zeigte.

Die Kinder schliefen bei den Ältern, die Tochter zusammen mit dem Vater, der kleine Knabe bei der Mutter.

Hofer selbst bezeichnet den Fall als einen Schulfall, geeignet die familiäre Ozaenainfection zu demonstrieren.

An einer Anzahl von Kaninchen nahm Hofer auch eine Reihe von Injectionen mit Culturen von *Bacillus Perez* resp. Löwenberg-Abels *Bacillus*, resp. *Bacillus prodigiosus* vor. Nach den Einspritzungen, die intravenös geschahen, wurde die Bacterienflora in der Nasenhöhle der Versuchsthiere untersucht. In den Nasenhöhlen der mit *Bac. Perez* geimpften Thiere fand sich in der auch vor den Injectionen kontrollierten Bacterienflora ausnahmslos *Bacillus Perez*, während *Bacillus mucosus* oder *prodigiosus* bei den mit diesen Mikroben geimpften Thieren nicht in der Nasenhöhle zu finden waren. Diese elective Localisa-

tion des *Bacillus Perez* auf der Nasenschleimhaut stellt Hofer in eine Linie mit der wohlbekannten Lokalisation auf die Darmschleimhaut nach intravenösen Injectionen von Dysenterieculturen bei Kaninchen. Die von Hofer mit *Reinculturen* von *Bacillus Perez* intravenös geimpften Thiere reagierten verschieden je nach der Dosierung der Bacterien-culturen. Im Grossen und Ganzen stimmten die Symptome aber mit dem Krankheitsbild überein, das wir im Zusammenhang mit dem Bericht über die Einspritzung bei Kaninchen mit *Mischculturen* beschrieben haben. Grosse Dosen führten binnen 1—2 Tagen zum Tode: die Section ergab freie Flüssigkeit im Bauchraum und local: geschwollene blutimbibierte Nasenmuscheln. Kleinere Dosen bewirkten im Verlaufe einiger weniger Tage starke Secretion aus der Nase. Die Erkrankung nahm dann allmählich einen mehr chronischen Charakter an, die Thiere magerten ab, und nach Verlauf einiger Wochen konnte man constatieren, dass die vorderen Nasenmuscheln durch Atrophie mehr weniger geschwunden waren. Die mit Löwenberg-Abels Bacterie, *Staphylococcen*, *Prodigiosus* u. a. geimpften Controllthiere zeigten keine derartige Atrophie. Dagegen konnte eine solche bei einem Kaninchen beobachtet werden, das drei Wochen früher 2 cm³ von einer Colicultur intravenös erhalten hatte. Auch durch Einspritzung von nachweislich sterilen, filtrierten Bouillonlösungen von *Coccobacillus Perez* rief Hofer bei Kaninchen dieselben rhinologischen Veränderungen hervor wie mit *Reinculturen*, ein Verhalten, das von Hofer als Beweis für die giftbildende Eigenschaft des *Coccusbacillus* gedeutet wurde. Am Schlusse seiner Arbeit theilt Hofer mit, dass zur Identificierung verschiedener Bacterienstämme ein specifisches Immunkaninchenserum zur Anwendung kam, ein Serum das Hofer durch 5 mal wiederholte, mit steigenden Dosen vorgenommene Immunisierung des Versuchsthieres erhielt. Durch dieses Serum wurden die betreffenden *Coccobacillen*-stämme noch in einer Verdünnung von 1:1,000 agglutiniert. Auch bei allen im Laufe der Untersuchung gewonnenen *Bacillus-mucosus*-Stämmen wurde die Agglu-

tinationsprobe mit diesem Coccobacillusserum vorgenommen, ohne dass auch nur eine schwache Andeutung von Agglutinierung nachgewiesen werden konnte. Hofer prüfte auch das Serum von 8 Ozaenapatienten und das Serum von 10 gesunden Personen mit diesem Immunserum. In zwei von den 8 Ozaenafällen fiel die Agglutinationsprobe positiv aus, das Serum von den 10 Gesunden gab einen negativen Ausschlag.

Die Untersuchungen von Hofer, mit denen wir uns bisher beschäftigt haben, waren in der Wiener klinischen Wochenschrift 1913, Nr 25, publiciert. Schon im selben Jahre wurden sie von Hofer, in Gemeinschaft mit Karl Kofler, fortgesetzt und vervollständigt. In Form eines Vortrags erschien ihr gemeinschaftlicher Bericht in Nr 42 der genannten Wochenschrift. Der Aufsatz handelte hauptsächlich über die Vaccinationsversuche gegen Ozaena, welche die beiden Forscher zusammen unternahmen, Versuche, zu welchen sicherlich die früheren Arbeiten Hofers auf diesem Gebiet den Grund gelegt hatten.

Ihren im Jahre 1913 publicierten Mittheilungen über Versuche in dieser Richtung liessen Hofer und Kofler 1914 eine ziemlich umfangreiche Abhandlung folgen. Gestützt auf ein grosses und ausgewähltes casuistisches Material konnten sie hier eine Reihe von mit angeblich glänzendem Resultat ausgeführten Vaccinationsbehandlungen von Ozaenapatienten vorlegen.

Hofer-Koflers Vaccine.

Die Vaccine stellten Hofer und Kofler so dar, dass eine Anzahl von Coccobacillenstämmen in steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, und dann durch Erhitzen (aber nicht über 70°) abgetötet wurden. Ein Zusatz bis 0.5 % von conc. Carbolsäure schädigte, wie sich zeigte, die Vaccinevirulenz nicht. Das Material für die erwähnten Bakterienstämmen entnahmen sie meist den Ozaenapatienten selbst, aber auch Coccobacillen aus dem Nasenschleim von Hunden wurden für die Vaccine-

bereitung verwendet. Es zeigte sich, dass die Haltbarkeit der Vaccine eine sehr begrenzte war, unter dem Einfluss von Licht und Wärme wurde sie gleich Null. Die Impfung selbst geschah entweder in der Bauchhaut oder auf den Oberarmen. Besonders betonen Hofer und Kofler die grössere Wichtigkeit der *klinischen* Controlle bei den Vaccinationen, gegenüber der *biologischen*, welche letztere die für die Vaccinwirkung so nachtheilige s. g. negative Phase, wie sich zeigte, nicht beherrschte.

Wenn keinerlei Reaktion eintrat, war die Behandlung immer resultatlos: dasselbe gilt für protrahierte, noch nach 24—36 Stunden anhaltende Reaktionen. Die Verfasser behandelten einen 6 jährigen Knaben mit anfänglich kleinen Dosen Vaccine, wobei in kurzer Zeit ein günstiges Resultat erzielt wurde. Sowie sie indess grössere Dosen in Anwendung brachten und die Pausen zwischen den Injectionen verkürzten, verschlechterte sich der Zustand beträchtlich, während eine starke Allgemeinreaktion eintrat. Erst durch Rückgang zu kleineren Dosen konnte man den Rückschritt wieder gutmachen. Als geeignete Pause zwischen den Injectionen erwies sich Hofer und Kofler eine Woche, wodurch dann auch eine relativ lange negative Phase ohne Schaden für die Behandlung blieb. Die Concentration der Vaccinedosis war natürlich verschieden. Der von den Verfassern angewendete Vaccinesatz hatte mehrere "Nuancen", in welchen die Zahl des Virus auf den Cubikcentimeter zwischen 30 und 500 Millionen betrug.

Aus der recht grossen Zahl der ausführlich und genau abgefassten Krankengeschichten über vaccinbehandelte Fälle, welche die Hofer-Kofler'sche Casuistik enthält, will ich hier auszugsweise den folgenden für diese Casuistik ziemlich charakteristischen Fall wiedergeben:

16 jährige Arbeiterin.

Sehr starke *Krustenbildung* auf beiden Seiten, *intensiver Foetor* und *hochgradige Atrophie* sämtlicher Nasenmuscheln. Wassermann negativ.

4 Sept. 1:te Injection (60 Millionen Virus).

5 Sept. Starke Druckschmerzhaftigkeit an der Injectionsstelle und Rötung derselben. In der Nase nichts Auffallendes.

11 Sept. Seit der Injection Schnupfen. *Objectiv* sind links reichlich Krusten zu constatieren, rechts weniger. 2:te Injection (100 Millionen Virus).

12 Sept. Schmerzen an der Injectionsstelle. Kein Fieber, keine Kopfschmerzen. Schnupfen; sonst keine objectiven Veränderungen.

18 Sept. Grosse gelbgrüne Krusten in der Nase; starker Schnupfen mit Rötung des Introitus nasi; abendlicher Kopfschmerz. *Kein Foetor*.

20 Sept. 3:te Injection (300 Millionen Virus). Grosse, grüne Krusten in der Nase (meist auf der linken Seite), *Foetor* und Schnupfen.

25 Sept. 4:te Injection (200 Millionen Virus). Krustenbildung wie früher auf der rechten Seite, weniger auf der linken. *Kein Foetor*.

26 Sept. Kopfschmerzen, Schnupfen, Schwindel, etwas Fieber und Schmerz an der Injectionsstelle.

2 Oct. Schnupfen und etwas Fieber. Patientin hat an Körpergewicht abgenommen. Starke Krustenbildung auf d. linken, geringere a. d. rechten Seite. 5:te Injection (300 Millionen Virus).

3 Oct. Fieber und Kopfschmerz; Schnupfen seit drei Tagen; reichlicher, wässriger Ausfluss aus der Nase. Starke subjective Besserung. Kein Foetor; Krusten spärlich vorhanden. Nach Ausspülung am Morgen konnten Abends Krusten in der Nase nachgewiesen werden. 6:te Injection (300 Millionen Virus).

17 Oct. *Subjectiv*: kein Foetor; *Objectiv*: Krusten auf beiden Seiten, besonders rechts. *Kein Foetor*. 7:te Injection (300 Millionen Virus).

24 Oct. *Subjectiv*: Beträchtlich weniger Krusten als früher. *Kein Foetor*. *Objectiv*: Viele Krusten rechts, wenige links; *kein Foetor*.

30 Oct. Nach Angabe der Umgebung kein Foetor; wenig Krusten auf beiden Seiten.

8:te Injection (400 Millionen Virus).

7 Nov. *Subjectiv*: Kein Foetor, spärlich Krusten. *Objectiv*: Reichlich Krusten auf beiden Seiten, kein Foetor.

9:te Injection (500 Millionen Virus).

21 Nov. Grüngelbe feste Krusten im oberen Nasengange, sowie beiderseits am Boden der Nasenhöhle. Dasselbst auch etwas Eiter.

Subjectiv: Deutliche Verminderung des Foctors.

10. Injection. (500 Millionen Virus).

28 Nov. *Subjectiv*: Foetor stark vermindert, Krustenbildung anhaltend. *Objectiv*: Spärlich Krusten im mittleren und oberen Nasengange, im mittleren etwas Eiter.

11. Injection. (500 Millionen Virus.)

7 Januar. Rechts spärlich Krusten, links beinahe keine. *Kein Foetor*.

12. Injection. (550 Millionen einer neubereiteten Vaccine.)

22 Januar. Rötung und Eczem um die linke Nasenöffnung, etwas Eiter im linken mittleren Nasengange.

13. Injection. (500 Millionen Virus.)

5 Februar. *Subjectiv*: Wenig Krusten. *Objectiv*: Nur wenige Krusten rechts, links gar keine.

14. Injection. (550 Millionen Virus.)

19 Februar. Bedeutende subjective Besserung. *Kein Foetor*.

15. Injection. (550 Millionen Virus.)

26 März. Vor 4 Tagen Ausspülung der Nase. *Kein Foetor*. Einige kleine Krusten.

16. Injection. (500 Millionen Virus.)

24 April. Leichte Krustenbildung. *Kein Foetor*. Jeden 5:ten Tag Ausspülung.

17. Injection. (400 Millionen Virus.)

Bei Vornahme der letzten Injection: Minimale Krustenbildung, *subject. und obj.* *kein Foetor*; vorzügliches Allgemeinbefinden.

In einem Vortrag, gehalten am 23 Mai 1914 in der ungarischen Aerzte Gesellschaft in Budapest, berührte Safranek die Hofer-Kofler'schen Untersuchungen und besprach sie im Lichte mehrfacher an der Klinik Professor Onodis gemachter Erfahrungen. Safranek fand es ebenso wie die genannten Autoren äusserst schwer, den Perez'schen Bacillus im Ozaenasecret nachzuweisen, und konnte, wie diese, nur auf dem Wege des Thierversuches Reinculturen desselben isolieren. Zu diesem Zwecke wurden aus Ozaenasecret gezüchtete, specifisch riechende Mischkulturen Kaninchen intravenös injiziert, und es gelang Safranek in deren Herzblut eine morphologisch und culturell mit Bacillus Perez übereinstimmende Bakterie nachzuweisen. Durch intravenöse Injectionen von Reinculturen dieses Bacillus glückte es ihm auch, bei Kaninchen einen, seiner Meinung nach der menschlichen Ozaena vollständig homologen Krankheitsprocess hervorzurufen.

Im selben Jahre machte Greif die Mittheilung, dass er in nahezu $\frac{1}{5}$ sämmtlicher Ozaenafälle den *Bacillus Perez* habe nachweisen können, und dass es ihm gelungen sei, durch intravenöse Injectionen desselben bei Kaninchen nach 48 Stunden acute Rhinitiden hervorzurufen. Gleichzeitig konnte der *Bacillus Perez* im Nasenschleim des Thieres nachgewiesen werden. Greif bestritt trotzdem die Rhinophilie des fraglichen *Bacillus*, da er denselben auch im Urin des Versuchstieres gefunden, und ferner, weil er durch intravenöse Injectionen von *Colibacillen* und *Staphylococcen* bei Thieren gleichfalls im Stande war, experimentelle Rhinitiden hervorzurufen.

Diogenes Massa berichtete gleichfalls 1914, in "La vaccino-terapia antiozenosa y sus resultados etc." über 34 von ihm angestellte Vaccinationsversuche, welche gut ausfielen, und G. Garbini und La Rosa schlossen sich in einem gleichfalls 1914 veröffentlichten Aufsatz mit dem Titel "Contributo alla studio dell'eziologia dell'ozaena" in der Hauptsache den Hofer-Kofler'schen Aufstellungen an.

Der grosse Weltkrieg und seine unvermeidlichen Einflüsse und Inanspruchnahme der Einzelnen und ihre äusseren Verhältnisse hinderten Hofer und Kofler lange die 1914 abgebrochene Arbeit wieder aufzunehmen. Erst 1916 erblickte eine neue Publikation von ihnen das Licht des Tages, ein kleines dünnes Heft von knapp 7 Druckseiten. In demselben werden einleitend 9 vaccinebehandelte Ozaenafälle erwähnt, welche die Verfasser im selben Jahr als *geheilt* der Wiener Gesellschaft der Aerzte hatten demonstrieren können. Unter Heilung, erklärten die Verfasser, verstanden sie eine ideale, das will sagen, einen Zustand, gekennzeichnet durch Fehlen von Foetor und Krusten, und Rückkehr der Nasenschleimhaut, makroskopisch gesehen, zu normaler Beschaffenheit und normalem Feuchtigkeitsgrad. Nicht weniger als drei der demonstrierten Fälle konnten sich am Tage der Vorstellung einer seit $\frac{1}{2}$ resp. $\frac{3}{4}$ und $2\frac{1}{2}$ Jahren wiedergewonnenen vollen Gesundheit erfreuen. Eine in dem Hofer-Kofler'schen Aufsatz enthaltene tabellarische Übersicht über 50 vaccine-

behandelte Ozaenafälle ergibt, dass etwa 20 % der Fälle als refractär gegen die Behandlung zu betrachten waren, während die übrigen 80 % unzweideutige und hochgradige Besserung zeigten. Gegen die von Hajek gegen die Hofer-Kofler'schen Bezeichnungen "Heilung" und "dauernde Heilung" vorgebrachte Kritik hoben die Verfasser hervor, dass der atrophische Process natürlich niemals zur Rückbildung gebracht werden könne, aber wohl zu einem definitiven Stillestand. Hajeks Behauptung, dass die einmal von Ozaena betroffene Nasenschleimhaut im Grossen und Ganzen immer "functionsuntauglich" bliebe, begegneten die Verfasser mit dem Hinweis auf die für das Auge normale, krustenfreie und faktisch glänzende Nasenschleimhaut bei den von den Verfassern als dauernd geheilt bezeichneten Ozaenapatienten.

Kritik der Hofer'schen Theorien.

Im selben Jahr, in welchem dieser Aufsatz veröffentlicht wurde, kamen drei bedeutend grössere Arbeiten heraus, in welchen Perez und Hofer-Kofler's Untersuchungen einer kritischen Prüfung unterzogen wurden. Die fraglichen Abhandlungen waren alle im 30. Bande des Archives für Laryngologie und Rhinologie enthalten, und hatten zu Verfassern: Burchardt und Oppikofer, resp. Neufeld, resp. Knud Salomonsen.

Burchardt und Oppikofer, welche von Hofer Bakterienstämme von Bacillus Perez erhalten hatten, bedienten sich derselben theils zu eingehenden Untersuchungen über die Morphologie und das Züchtungsverhalten des fraglichen Bacillus, theils zu umfassenden Thierversuchen. Den von den Hofer'schen Colonien entwickelten Geruch fanden die beiden Untersucher weder kennzeichnend für den Bacillus, noch identisch mit dem charakteristischen Gestank der fötiden Rhinitis. Perez' Methode, nach diesem Geruch die Bacillenculturen zu identificieren, bezeichneten daher Burchardt und Oppikofer als unzulässig. Den von Hofer übersandten Bacillus glaubten sie nicht als einen in morpho-

logischer und cultureller Hinsicht besonderen Mikroorganismus charakterisieren zu können, sondern sahen in ihm eine mit Friedländer's resp. Abels Bacillus naheverwandte Bakterie, mit welcher sie, ohne deren schleim- und kapselbildende Fähigkeit zu besitzen, doch, wie sich gezeigt habe, verschiedene andere Eigenschaften gemeinsam hätte. Sero-logisch verhalte sich der Hofer'sche Bacillus indess auf eine charakteristische Weise. Culturen von den beiden Bacillenstämmen agglutinierten nemlich einander gegenseitig, ein Verhalten, das Burckhardt und Oppikofer allerdings beachtenswert fanden, da die Erfahrung gezeigt, dass verschiedene Bakterienstämme von Friedländer's resp. Abel's Bakterie nicht reciproke Agglutination zu zeigen pflegen. In ihren Thiersversuchen gelang es Burckhardt und Oppikofer nicht, durch intravenöse Injection der Hofer'schen Stämme eine stärkere Rhinitis hervorzurufen; nur in einigen vereinzelt Fällen trat im Anschluss an die Injection ein unbedeutender, acuter Catarrh auf. Die Section bekräftigte auch die klinische Beobachtung: Irgend eine schwerere Rhinitis war nie zu finden. Bacillus Perez fand sich auch nie in den Nasenhöhlen der Versuchsthiere, während dagegen Züchtung aus Herz und Leber oft Reinculturen derselben lieferte. Eine grosse Zahl der geimpften Kaninchen wurden bis zu 3 Monaten am Leben erhalten. Trotz dieses für das Eintreten einer atrophischen Veränderung vollständig genügenden Zeitraumes zeigten die fraglichen Thiere bei der Section normale Verhältnisse in der Nase, nicht einmal eine Andeutung einer Muschelatrophie konnte entdeckt werden.

Bei hinreichend grossen Injectionsdosen gingen die Versuchsthiere unter dem Bild einer Bakteriämie rasch zu Grunde. In Fällen, wo der septische Zustand langwieriger wurde, entwickelten sich hochgradige, bei der Section leicht nachweisbare, septische Krankheitsherde wie Pneumonie, Lungenabscess, Pleuritis, Pericarditis, Enteritis, Peritonitis u. a. Burckhardt und Oppikofer betonten aus diesem Grunde, dass die septischen Symptome, und nicht die mehr oder minder ausgesprochenen Rhinitiden im Vordergrund des

experimentell hervorgerufenen Krankheitsbildes stünden. Sie hoben ausser dem von uns oben erwähnten Greif'schen Versuch, die von Professor Hedinger gemachte Erfahrung hervor, dass man auch bei experimenteller Trypanosoma-infection das Auftreten acuter Rhinitiden gesehen. Sie wiesen ferner darauf hin, dass die von Perez beschriebene, starke Secretion aus der Nase der Versuchsthiere und dem ganzen Respirationstrakte keineswegs durch eine Rhinitis bedingt gewesen sein musste, sondern eher, wie sie selbst in einem Falle Gelegenheit gehabt zu constatieren, durch ein Lungenödem bewirkt werden kann. Mit dieser Begründung fertigten sie auf das bestimmteste die Auffassung von der Rhinitis als specifischer Lebensäusserung des Bacillus Perez ab.

In den von Perez und Hofer experimentell hervorgerufenen Muschelatrophien wollten die Verfasser nur Narbenbildungen nach durch die Impfungen verursachten schweren Rhinitiden sehen, deren Heftigkeit auf das besonders zarte Alter der Versuchsthiere zurückzuführen wäre. Das Alter der von Perez geimpften Kaninchen überstieg, wie man sich erinnern wird, in keinem Fall 20 Tage. Über die von Hofer geimpften Thiere bemerken die Verfasser vor-sichtshalber, dass deren Alter nicht angegeben war.

Gegenüber der Theorie Perez über Canis- Infectionen wiesen Burckhardt und Oppikofer darauf hin, dass sie selbst trotz genauer, anamnesticher Nachforschungen nicht in einem einzigen von 100 typischen Ozaenafällen ein enges Beisammensein mit Hunden hätten nachweisen können; die grosse Mehrzahl der Ozaenapatienten hatte nicht einmal einen Hund im Hause gehabt.

Über die Hofer-Kofler'sche Vaccinbehandlung sprechen sich Burckhardt und Oppikofer ziemlich geringschätzend aus. Sie weisen auf die Unzahl von Mitteln gegen Ozaena hin, die im Laufe der Zeit versucht worden sind, sich aber als wertlos erwiesen haben. Sie heben auch hervor, dass in Ozaenafällen Injectionen von hohen Dosen von Diphtherieserum ebenso wie die Hofer-Kofler'sche Vaccine oft im Stande gewesen waren, eine nasale Reaction in Form von

Hyperaemie und starker Secretion der Nasenschleimhaut hervorzurufen. Mit deutlicher Ironie ziehen sie eine Parallele zwischen der neuen Vaccinbehandlung und den Cobb-Nagle'schen Injektionen bei Ozaena mit aus Abel'schen Bacillen bereitetem Serum. Obzwar der fraglichen Bakterie derzeit jede aetiologische Bedeutung für die Ozaena abgesprochen wird, erhielten Cobb und Nagle mit ihren Injektionen "günstige Resultate".

Burckhardt und Oppikofer betrachten die Ozaena nicht als ansteckende Krankheit. Sie halten vielmehr dafür, dass die Lehre von deren Contagiosität ein sowohl morales als oekonomisches Unrecht gegen die von der schweren Erkrankung betroffenen bedeute.

Die Neufeld'sche Arbeit "Studien über Ozaena und über die Ausscheidung von Organismen durch die Nasenschleimhaut" hebt zunächst hervor, dass die Perez'-Hofer'sche Auffassung von der ansteckenden Natur der Ozaena unzureichend begründet sei und betont, dass das familiäre Auftreten der Stinknase und der durch mehrere Generationen merkbare Einfluss, welchen Perez so stark unterstrich, auch der Syphilisinfection eigen sei.

Auch Neufeld hatte von Hofer Bacterienstämme des Bacillus Perez erhalten. Mit Bouillonculturen, welche er aus diesen herstellte, impfte er ein Kaninchen, welches unter den von Perez beschriebenen Symptomen erkrankte: Fieber und starker, schleimiger Ausfluss aus der Nase. Im Secrete konnte Bacillus Perez mit Leichtigkeit nachgewiesen werden, theils mikroskopisch, theils durch Züchtungsversuch. Das nach 4 Wochen getödete Thier zeigte bei der Section zähes schleimig-eitriges Secret in der Nase und ihren Nebenhöhlen, aber keinerlei Atrophie der Muscheln.

In nahezu der Hälfte sämmtlicher bacteriologisch untersuchter Ozaenafälle konnte Neufeld, hierin glücklicher als Perez und Hofer, den Bacillus Perez aus den Krusten in Reincultur züchten.

Das wiederholt nachgewiesene Auftreten des genannten Bacillus auf der Nasenschleimhaut der Versuchsthiere ein oder mehrere Tage nach den intravenösen Bacilleninjektionen

will Neufeld nicht als etwas betrachten, was für den *Bacillus Perez* spezifisch oder besonders auszeichnend ist. Eine analoge nasale Bakterienausscheidung hatte er nemlich auch bei Impfungen von Kaninchen mit verschiedenen anderen Mikroorganismen, wie *Paratyphus B.*, *Pyocyaneus*, *Diphtheriebacillen* und *Friedländer's Pneumoniebacillus* beobachtet. Von diesen Bakterien waren manche auch von der Larynxschleimhaut ausgeschieden worden.

Den von den *Coccobacillen* entwickelten Geruch bezeichnet Neufeld als für diesen *Bacillus* charakteristisch und dem bei der Ozaena vorhandenen Geruch ausserordentlich ähnlich. Nach Neufeld soll Alexander den Gestank der Ozaena mit dem Geruch von faulendem Leim verglichen haben, und irgendwo die Auffassung ausgesprochen haben, dass die Ozaena eine Knochenkrankheit wäre, charakterisiert durch chemische Störungen im Knochengewebe. Neufeld stimmt vollständig dem Alexander'schen Ausspruch zu, betont die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges des obenerwähnten Leimgeruches bei der Ozaena mit chemischen Veränderungen in angrenzenden Knochentheilen, und spricht seine Meinung dahin aus, dass der *Bacillus Perez* die bakterielle Ursache des ozaenösen Foetors sei.

Knud Salomonsen's kritische Studie: "Über Ozaena etc." stellt sich noch ungünstiger gegen die Schlussätze von Perez und seiner Schule als die Arbeiten von Burckhardt und Oppikofer und Neufeld.

Salomonsens Züchtungsversuche von der Nasenschleimhaut einer nicht geringen Anzahl von Ozaenapatienten bekräftigten nicht nur das besonders häufige Vorkommen des *Kapselbacillus* im Ozaenasecret, sondern auch — und im grösstmöglichen Ausmass — die von Perez, Hofer und Kofler hervorgehobene Schwierigkeit, ohne Zuhilfenahme von *Thierpassagen* den *Bacillus Perez* zu isolieren, ein Umstand, der nach Salomonsen an und für sich entschieden gegen jede aetiologische Bedeutung dieses *Bacillus* für die Ozaena spricht. Von 23 bacteriologisch untersuchten Ozaenafällen erlaubte nicht ein einziger den Nachweis der *Bacillus Perez*.

Bei Impfungen an Kaninchen in 21 Fällen, theils mit aufgeschwemmtem frischen Nasensecret, theils mit 24 Stunden alten, stinkenden aus Ozaenasecret bereiteten Culturen, konnte gleichfalls keine mit den Hofer'schen Bakterienstämmen morphologisch, culturell oder serologisch voll übereinstimmende Coccobacillenform in der Nasenschleimhaut der inficierten Thiere nachgewiesen werden. Bei vierten von diesen fand sich ein dem Bacillus Perez sehr ähnlicher, aber doch keineswegs mit ihm identischer Bacillus.

Die Bouillonculturen von den Coccobacillienstämmen, welche Hofer Salomonsen geschickt, hätten keinen specifischen Foetor entwickelt. Salomonsen spricht sein Endurtheil über die Beobachtungen von Perez über Ozaena und die Arbeiten der anderen Autoren, die auf denselben fussten, in folgenden Worten aus: "Sie waren in keinem Punkte im Stande, unsere Kenntniss von der Aetiologie oder der Pathogenese dieser geheimnissvollen Nasenkrankheit zu vermehren."

Gustav Hofer blieb diesem kritischen Dreiklang die Antwort nicht schuldig. In einem Aufsatz "Betrachtungen über die Arbeiten von Ernst Oppikofer und Jean Louis Burckhardt, L. Neufeld und K. Salomonsen et cet." unterzog Hofer deren Kritik einer Gegenkritik. In möglichst kurzem Auszug will ich hier das Wesentlichste aus Hofer's Antwortschrift wiedergeben. Dass Burckhardt und Oppikofer bei den Hofer'schen Bakteriestämmen den specifischen Foetor nicht constatieren konnten, sagt Hofer in seiner Entgegnung, das beruhte auf dem ziemlich hohen Alter des betreffenden Bakterienstammes. Dieser war zur Zeit der Untersuchung einige Monate alt, und nach Hofer hat die Erfahrung gezeigt, dass nach einem solchen, ziemlich langen Zeitraum die Culturen nicht selten ihren charakteristischen Geruch verloren haben. Burckhardts und Oppikofers Auffassung, dass der Bacillus Perez zur selben Gruppe wie der Friedländer'sche Bacillus gehöre, wird von Hofer auf das Schärfste bekämpft. Er hebt hervor, dass *sowohl* das Fehlen von Schleim- und Kapselbildung, *als auch* die serologischen Eigenschaften des Coccobacillus, welche ja

stark von denen des Kapselbacillus abweichen, die Annahme einer näheren Verwandtschaft zwischen beiden verbieten. Dass Burckhardt's und Oppikofer's Versuche, durch Bacterieneinspritzungen bei Kaninchen irgend welche für den *rhinophilen* Charakter des Coccobacillus voll beweiskräftige Veränderungen der Nasenschleimhaut hervorzurufen missglückten, darin sieht Hofer nur den Ausdruck einer *abgeschwächten* Virulenz der angewendeten Perez-Culturen. Auch dass Burckhardt und Oppikofer durch Injectionen von andern Bacterien geradeso wie durch solche von Bacillus Perez bei Versuchsthiere Rhinitiden hervorrufen konnten, findet Hofer nicht auffallend. Diese beiden Autoren konnten in keinem einzigen Fall die an der Nasenschleimhaut der Versuchsthiere hervorgebrachten Veränderungen als stark entzündliche bezeichnen. Es kann daher nach Hofer keine Frage sein, dass die Rhinitiden, die Burckhardt und Oppikofer gesehen, nicht specifische waren, wie sie Perez und Hofer hervorrufen konnten, sondern ganz leichte Alterationen der Nasenschleimhaut, welche — es wäre naiv, diese Möglichkeit zu bestreiten — auch von anderen Bacterien als Bacillus Perez bedingt sein können.

Die Salomonson'sche Arbeit provocierte Hofer zu einer schärfer gehaltenen Entgegnung, in welcher er geltend zu machen versucht, dass Salomonsen mit vorgefasster Meinung und persönlich gefärbter Opposition an seine Untersuchung ging. Dieser Autor hatte die experimentell hervorgerufene Rhinitis als ein unwesentliches Symptom bezeichnet, besonders bei Thieren, bei welchen Rhinitiden durch verschiedene Ursachen bedingt sein können. Demgegenüber hebt Hofer hervor, dass es Unterschiede gäbe zwischen Rhinitiden und Rhinitiden. Perez und er hielten ihre Schlussätze auf Grund experimentell bei Kaninchen hervorgerufener, ausserordentlich heftiger, eitriger und nicht eitriger, bis zur vollständigen Erweichung gewisser Nasenmuscheln führender Entzündungen gezogen. Veränderungen, wie sie bei keiner andern Erkrankung der Kaninchen vorkommen. Dass Salomonsen's Versuch, von Ozaenanasen den Bacillus Perez in Reincultur zu züchten

erfolglos geblieben, fertigt Hofer mit einem Hinweis auf Neufeld ab, welchem dies in 22 von 48 Fällen glückte. Im Anschluss hieran spricht Hofer von "positiven Befunden, welche ich von dem Nasenschleim der Ozaenakranken verzeichne". Die Äusserung ist mir auffallend, weil ich in keiner von Hofer's Arbeiten eine bestimmte Angabe über mit gutem Resultat ausgeführte Versuche von Reinzüchtung von *Bacillus Perez* aus Ozaenasecret gefunden habe, welche ohne Zuhilfenahme eines Versuchstieres gemacht worden wäre. Diese Beobachtung hat auch Salomonsen gemacht. Soll der citierte Satz Hofers eine Entgegnung bedeuten, so muss sie als sehr unklar bezeichnet werden.

Mit dem Aufsatz Neufeld's beschäftigt sich die Hofer'sche Antwort weniger eingehend. Mit Genugthuung constatirt der Verfasser die Übereinstimmung zwischen seinen und Neufeld's Beobachtungen, u. a. in Bezug auf den Foetor, welchen Neufeld so oft bei den Perez'schen Culturen nachweisen konnte, und den besagte Culturen nach diesem Autor am stärksten entwickelten, wenn sie auf einen Nährboden aus Knochenmark, Knochen und Knorpel überführt wurden. Zu Neufelds Auffassung von *Bacillus Perez* als bakterieller Ursache des Ozaenafoetors nimmt Hofer eine wohlwollende aber abwartende Stellung ein.

Die Übersicht von älterer und neuerer Ozaenaforschung, die ich im Vorliegenden zu geben versucht, hat natürlich in erster Linie die späteren und beachtenswertesten ins Auge gefasst.

Als solche sind vor allem die durch Perez' bacteriologische Entdeckung inspirierten Hofer-Kofler'schen Versuche zu betrachten. Die zahlreichen Entgegnungen und Bemängelungen, welche von verschiedenen Seiten in der letzten Zeit gegen dieselbe gerichtet worden sind, sind indess nicht derartig, dass sie *überzeugen*. Perez, Hofer und Kofler sind auf den von ihnen gebahnten Wegen zu reichen und beachtenswerten Resultaten gekommen. Dass andere Forscher, welche sich versuchsweise auf den angegebenen Pfaden nachgetastet haben, nicht das Ziel erreicht,

beweist nicht, dass Perez, Hofer und Kofler sich verirrt, sondern eher, dass die andern Autoren vom Wege abgekommen. Viel scheint mir die auf den bacteriologischen Resultaten der drei Forscher fussende Vaccinetherapie zu versprechen. Unter der Unzahl von verschiedenen Mitteln, welche im Laufe der Zeit im Kampfe gegen die Ozaena, dieses somatisch und gesellschaftlich furchtbare Leiden, entstanden und angewendet worden sind, wird die Hofer-Kofler'sche Serumbehandlung wahrscheinlich eine der wenigst vergänglichsten bleiben, fest fundamentierte, wie sie es ist, im Gegensatz zu der Mehrzahl der andern Ozaenatherapien, auf Grund einer nach Allem zu urtheilen, unverkennbaren klinischen Erfahrung und streng wissenschaftlichen Deduction.

Es ist meine Absicht, mit einer Anzahl von Bacterienstämmen von *Bacillus Perez*, welche mir Dr. Gustav Hofer freundlichst zur Disposition gestellt, in möglichst nächster Zeit gewisse Untersuchungen von theilweise nachprüfender Natur vorzunehmen.

Für diejenigen Leser, welche eingehender, als diese meine Auszüge aus älterer und neuerer Ozaenaforschung es ermöglichen, sich in hierhergehörende Fragen vertiefen wollen, füge ich nachfolgendes Litteraturverzeichniss hinzu.

Litteraturverzeichniss.

- Abel. Bakteriologische Studien über Ozaena simplex. Zentralblatt f. Bakteriologie. 1893. Bd 13. S. 161.
 —, —. Aetiologie der Ozaena. Zeitschrift f. Hygiene. Bd 21.
 Abel u. Hallwachs. Die Kapselbazillen. Kolle u. Wassermanns Handbuch d. pathogen. Mikroorgan. 1913. Bd 6. S. 515—544.
 Alexander, A. Die Beziehungen der Ozaena zur Lungentuberkulose. Archiv f. Laryngol. 1903. Bd 14. S. 1.
 —, —. Ueber das Wesen der Ozaena. Archiv f. Laryngologie 1909. Bd 22. S. 260.
 —, —. Die Ozaenarbeiten der letzten Jahre (1909, 1910, 1911). Zentralblatt f. Laryngologie 1912. Bd 28. S. 2—33.

- Bayer. Ueber Ozaena, ihre Aetiologie und Behandlung. Münchener med. Wochenschrift. 1896. Bd 43. S. 744.
- Beck. Bazillus der Brustseuche beim Kaninchen. Zeitschrift f. Hygiene. 1894. Bd 15. S. 363.
- Belfanti e Della Vedova, Sull'etiologia dell ozaena e sulla sua curabilita' colla seroterapia. Giorn. d. R. accad. di Med. di Torino. 1896. Nov. 3 p. 149. Ref. i Zentralblatt f. Bakt. Bd 18.
- Burekhardt u. Oppikofer. Untersuchungen über den Perez'schen Ozaenaerreger. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. 1916. Bd 30. S. 15.
- Caldera. La reazione tuberculinica negli ozaenatosi. Arch. ital. otol. Nr 1. 1914.
- , —. L'ozaena con speciale riguardo all eziologia e terapia. Torino. 1914.
- Cobb u. Nagle. Atrophische Rhinitis vom bakteriologischen Standpunkte; ihre Behandlung mittelst Vakzine. Centralbl. f. Laryng. u. Rhinol. 1912. Bd 28. S. 510.
- Cozzolino, V. Etude bacteriologique et histologique sur l'ozène. Ann. des mal. de l'oreille 1899. T. 25. p. 1.
- Detré, L. Theorie u. Praxis der Vakzinationsbehandlung. Bauers Beiträge. 2. Bd. Heft. 2.
- Dionisio, J. Cento casi di ozaena curati colle radiazioni luminose. Arch. ital. otologia, oct. 1912.
- Fournier. Thèse de Paris, 1898. Revue d'hygiène et de médecine infantile. 1902.
- Foy, Robert. Ozon et Ozène. Annales des maladies de l'oreille. 1913.
- Fuchs. Augenheilkunde.
- Gerber. Archiv f. Laryngologie. Bd 10.
- Greif. Experimentelle Untersuchungen über Ozaena. Ref. i Zentralblatt f. Ohrenheilkunde 1914. Bd 12. S. 113.
- , —. Die Infektionstheorie der Ozaena mit Bezug auf die Befunde von Perez. Ref. i Zentralblatt f. Ohrenheilkunde. 1914. Bd 12. S. 425.
- Grünwald u. Waldmann. Studien über den bakteriellen Anteil an der Produktion des Ozaena-Syndroms. Zentralbl. f. Bakt. 1911. Originale. Bd 60. S. 337.
- Hajek. Berlin. klin. Wochenschrift 1888.
- Hallopeau. Denteropathies syphilitiques.
- Hamm. Die Behandlung der Ozaena mit Diathermie. Monatschrift f. Ohrenheilkunde. Bd 48. 1914.
- Hibert. Der Mikrobe der Ozaena. Médecine moderne. 4 Oct. 1899. Ref. i Zentralblatt f. Laryngologie. 1901. Bd 17. S. 71.

Hochsinger. Pfaunders Handbuch.

Hofer. Die Behandlung der Ozaena mit Impfung. Sitzung d. Berl. laryngol. Gesellschaft am 14 Nov. 1913. Ref. i Zentralblatt f. Laryngol. 1914. Bd 30. S. 171.

—, —. Die Beziehungen des Bazillus Peres zur genuinen Ozaena. Zur Frage der Aetiologie der Stinknase. Wiener klin. Wochenschrift. 1913. H. 26. S. 1011—1015.

—, — u. Kofler. Bisherige Ergebnisse einer neuen Vakzine-therapie bei Ozaena. Wiener klin. Wochenschrift 1913. S. 1699—1703.

Hofer. Zur Frage nach der Aetiologie der genuinen Ozaena. Berlin. klin. Wochenschrift 1913. S. 2413.

—, —. Die Theorien der Ozaena. Ref. i Zentralblatt f. Laryngol. 1913. Bd 29. S. 423.

—, — u. Kofler. Weitere Mitteilungen über die Ergebnisse der Vakzinationstherapie bei genuiner Ozaena mit einer aus dem *Coccobacillus foetidus ozaenae* Perez hergestellten Vakzine. Archiv f. Laryngologie. 1914. Bd 29. S. 1—29.

Horn, Henry. The etiology and treatment of ozaena.

Klamann. Kapselkokken der Ozaena. Allgem. med. Zentralzeitung 1885.

Klemperer u. Scheier. Die Identität der Ozaena- und Rhinoklerombazillen mit Friedländerschen Bazillen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd 45.

Kraus. Über den Erreger einer influenzaartigen Kaninchenseuche. Zeitschr. f. Hygiene 1897. Bd 24. S. 396.

Küster. Die Bakterien in der gesunden Nase. Kolle u. Wassermanns Handbuch d. pathog. Mikrorganism. 1913. Bd 6. S. 450—457.

Laurens, G. Herkunft der Ozaena von Hunden. New York med. Journ. 29. Febr. 1908. Ref. i Zentralblatt f. Laryngol. 1908. Bd 24. S. 532.

Lautmann. Ist die genuine Ozaena eine Infektionskrankheit? Zeitschrift f. Laryngologie 1909. Bd 1. S. 421.

Ledermann. Deutsche med. Wochenschrift 1914.

Lermoyez. La Contagion de l'ozène. Berliner klin. Wochenschrift 1906. Nr 47. S. 1509.

Leroux, R. Ozaene et Tuberculose. Presse medicale. Nr 92. 1912.

Löwenberg. Le microbe de l'ozène. Ann. de l'institut Pasteur. 1894. Vol. 8 p. 292.

—, —. Die Natur und die Behandlung der Ozaena. Deutsche med. Wochenschrift 1885, Nr 1. 2.

—, —. Verhandlungen des III. international. Otologenkongresses, Basel.

- Mackeith. Tuberkulin in Atrophic Rhinitis. Ref. i Nordisk Tidskrift för oto-rhino-laryngologi. Bd I. S. 567.
- Mackenzie. Athrophic Rhinitis and Tuberculosis. Ref. i samma tidskrift. Bd I. S. 565.
- Mahler. Den internationale Ozaena-Undersögelse. Tidskrift f. Dansk Skole-hygiene.
- Massa, Diogenes. La vaccino-terapia antiozaenosa y sus resultados en la escuela de Viena. 1914.
- Neufeld, L. Studien über Ozaena und über die Ausscheidung von Organismen durch die Nasenschleimhaut. Archiv f. Laryngologie u. Rhinologie 1916. Bd 30. S. 252.
- Neumann. Bakteriologische Untersuchungen gesunder u. kranker Nasen, mit besonderer Berücksichtigung des Pseudodiphtheriebazillus. Zeitschrift f. Hygiene. 1902. Bd 40. S. 33.
- Perez. Recherches sur la bacteriologie de l'ozène. Ann. de l'institut Pasteur. 1899. Vol. 13. p. 937.
- „— . Bacteriology of Ozaena. Journ. Amer. Med. Assoc. 24. Febr. 1900. Ref. i Zentralbl. f. Laryngol. 1901. Bd 17, S. 72.
- „— . Bacteriologie de l'ozène. Etiologie et prophylaxie. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1901. p. 409.
- „— . L'Ozène, Bacteriologie, etiologie, prophylaxie. Buenos Aires 1901.
- „— . L'Ozène, rhino-sinusite specifique et contagieuse. Buenos Aires 1907.
- „— . Die Ozaena, eine infectiöse und kontagiöse Krankheit; Vortrag, gehalten am 14. Nov. 1913, in der Berliner laryngol. Gesellschaft. Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr 52. S. 2411.
- Pese Gradenigo. Note batteriologische sull Ozena. Giorn. della Accad. de Med. di Torino 1896. Ref. i Baumgartens Jahresberichten 1896, s. 492.
- Porter. Diseases of the throat, nose a. ear. 1914. p. 127.
- Reiter. Vakzinetherapie u. Vakzinediagnostik. Stuttgart 1913. F. Enke.
- Safranek. Über die Aetologie und Vakzinationstherapie der genuinen Ozaena. Med. Klin. 1914, Nr 30, S. 1269.
- Schonsboe. Om Bakterier i den normale Nasehule og Nase-sekretets bakteriedræbende Evne. Odens. 1900.
- Senfert, F. Über die Behandlung der Ozaena mit Anilinfarbstoffen. Inaug. Dissert. Würzburg 1915.
- Siebenmann. Über Ozaena. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1900. Nr 5.
- De Simoni, Contributo alla conoscenza delle riniti con emanazione di fetore. Gaz. d. osped. e delle clin. 1904. Nr 121. Ref. i Zentralblatt f. Bakt. Abt. I. Bd 37.

- Slavtscheff. Contribution à l'étiologie et à la bactériologie de l'ozène. Dissert. Toulouse, 1907.
- Sobernheim. Archiv f. Laryngologie. 1909.
- Stein. Zur Bakteriologie der Ozaena. Zentralblatt f. Bakt. 1900. Bd 28. S. 726.
- Toenniessen. Über Vererbung und Variabilität bei Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. 1914. I. Abt. Orig. Bd 73. S. 241.
- Wingrave, Wyatt. The Pathological aspect. The Journal of Laryngologie, Rhinology and otology 1916. Ref. i Nord. Tidskrift f. oto-rhino-laryngologie. Bd I S. 568.

Ein Fall von Encephalocèle Sincipitale.

VON DR. MED. HÅKAN NORDLUND.

Assistent der Klinik.

Anlässlich eines am städtischen Krankenhaus Sabbatsberg in Stockholm von mir observierten Falles von Encephalocèle sincipitale, will ich hier eine kurze Darstellung dieser seltenen Anomalie mit besonderen Berücksichtigung dieses Falles geben.

Die *Cephalocelen* sind angeborene Geschwülste der äusseren Schädelgegend, welche von Haut überzogen sind und durch eine Oeffnung (Defekt) im knöchernen Schädel-dache mit dem Schädelinneren in Verbindung steht (v. Bergmann). Sie sind allerdings nicht extrem selten, nach Heineke sind folgende Ziffern angegeben: bei 5 000 Geburten nur 1 Fall (Vines), bei 12 900 Geburten nur 3 Cephalocelen (Trelat), und davon die am hintern Schädelende hervortretenden, die *occipitalen*, und die am vordern Schädelende, die *sincipitalen* Cephalocelen etwa gleich häufig.

Von diesen interessieren den Rhinologen nur die Sincipitalen, denn sie kommen oft im Naseninnern und im Nasopharynx vor, wo sie sich an so verborgener Stelle naturgemäss leicht der Diagnose entziehen.

Man unterscheidet 3 Formen des vorderen Hirnbruches: 1:o die *Cephalocèle nasofrontalis* zwischen dem untersten Theile der beiden Stirnbeine mit Ausmündung unmittelbar über dem Nasenknochen; 2:o die *Cephalocèle nasoethmoidalis* zwischen Siebbein einerseits und Stirn- und Nasenbeinen andererseits, mit Ausmündung am unteren Rande der Na-

senbeine zwischen knöcherner und knorpeliger Nase; 3:0 die *Cephalocele nasoorbitalis* mit äusserer Öffnung an den Vereinigungsstellen von Sieb-, Hirn- und Thränenbein (Klien).

Die letztgenannten beiden Bruchformen sind nicht scharf von einander abzugrenzen, weil ein Theil der Geschwulst der *Cephalocele nasoorbitalis* auch hinter dem Nasenbein der betreffenden Seite und ein Theil der Geschwulst der *Cephalocele nasoethmoidalis* auch in den innern Theil der Orbita, durch einen dem Thränenbein und dem Stirnfortsatz des Oberkiefers entsprechenden Knochendefekt hineindrängen kann (Heineke).

Betreffs der Bruchforten schreibt Schoetz: Die *Cephalocele nasofrontalis* verlässt den Schädel in der Gegend des Foramen coecum und bahnt sich ihren Weg oberhalb der knorpeligen Nasenkapsel zwischen der Schädelbasis und den Belegknochen, den Nasen- und Stirnbeinen. Das Naseninnere bleibt durch sie unverändert, nur wird das Siebbein nach unten und hinten verlagert.

Im Gegensatz dazu liegt die Bruchforte der *intranasalen Cephalocele* in der Lamina cribrosa des Siebbeins, also in der Schädelbasis selbst. Demgemäss tritt der Bruch ins Naseninnere und erzeugt hier durch Druck auf die Wände Verbiegung des Septums, Verkümmerung der Muscheln. Auftreibung des Nasenrückens.

Nebst der sphenopharyngealen *Cephalocele*, welche sich durch das Keilbein oder zwischen Keil- und Siebbein in den Nasopharynx senkt, wird der intranasale Hirnbruch als *nasale Cephalocele* genannt.

Die häufigsten und die am meisten typischen Formen der Hirnhernien werden von den Verfassern verschieden beschrieben. Nach *Muscatello* entsteht die *Encephalocystocele* mit dem Austritt eines peripherischen Gehirnschnittes und enthält im Inneren der Gehirnmasse als Fortsetzung eines der Hirnventrikel einen Hohlraum, in welchem Flüssigkeit in verschiedener Menge angesammelt sein kann. Die Dura mater bildet niemals eine Hülle des Tumors, sondern verschmilzt am Rande der Knochenöff-

nung mit dem Pericranium und verliert sich bald in der Cystenwand. Die Kommunikation zwischen Cephalocele und Schädelhöhle (Subduralraum) kann mitunter obliteriert sein (Fuchs).

Wenn eine starke Erweiterung eines Subarachnoidalraumes und Verschmelzung mehrerer solcher Räume eintritt, so entsteht eine mehr complexe Bildung, die als *Encephalocystomeningocele* bezeichnet wird.

Es giebt noch eine andere Form, die jedoch ganz selten in der sincipetalen Region ist, die *Meningocele*. Nach den gewöhnlichen Beschreibungen (u. a. Heineke) besteht der Sack aus einer mit Flüssigkeit gefüllten Ausstülpung der Dura. *Muscatello* hält es doch für sehr wahrscheinlich, dass auch hier die Dura mangelhaft entwickelt und die Arachnoidea der Sitz der Flüssigkeitsansammlung ist.

Was die genetischen Verhältnisse betrifft schreibt Salzer: Wie sehr durch die Untersuchungen v. Recklinghausen's u. a. auch die Ansicht über die Entstehung dieser Missbildungen gewonnen hat, kann man am leichtesten daraus ersehen, dass man davon abgekommen ist, die Ursache in einem partiellen Hydrocephalus zu suchen, der nach aussen drängt und so die Cephalocele bildet, dass vielmehr in der mangelhaften Ausbildung des Schädelmesoblasts an gewissen Stellen der Grund liegt, der zur Bildung dieser angeborenen Geschwülste führt.

Für die *Diagnose* der Cephalocelen ist vor allem nöthig, sich zu vergewissern, dass die Geschwulst angeboren ist. Sodann ist namentlich die Beachtung des Sitzes des Tumors von der grössten Wichtigkeit. Sobald man auf dem Schädel eines Neugeborenen Geschwülste findet, die in der Richtung der Knochennähte und besonders in der Frontal- oder in der Naso-frontal-Gegend sitzen, so kann man mit Sicherheit annehmen, dass man es mit einer Hirnhernie zu thun hat, wenn selbst keine andere Erscheinungen sich geltend machen sollten (Talko). Charakteristisch für kleine sincipetale Cephalocelen ist auch in der Regel eine, wenn auch nicht bedeutende, so doch unverkennbare Schäeldifformitet. Die Ossa nasalia sind auf-

getrieben, der Raum zwischen den beiden Augen ist verbreitert, die Höhlung der Orbita von oben und innen her eingeschränkt, was man leicht aus der Stellung der Augen erkennt. Ferner wäre den Symptomen, welche auf einen Zusammenhang mit dem Schädelinneren hindeuten, Aufmerksamkeit zu schenken (Heineke); diese sind Hirnpulsationen, Anschwellen des Tumors bei forcirter Expiration, Einsinken desselben beim ruhigen Athmen und namentlich im Schlaf, Hirndruckerscheinungen bei starker und plötzlicher Compression des Tumors (wie Schwindel, Brechneigung, Konvulsionen, Koma, Verdrehen der Augen, Druckpuls), Reponibilität, Fühlbarkeit einer Knochenöffnung. Sehr selten werden alle diese Erscheinungen bei einer Cephalocele beobachtet, bisweilen fehlen sie sämmtlich. Wie unzuverlässig sie sind, merkt man aus der Literatur. Bei keinem der 2 Fälle Salzer's konnte man Pulsation nachweisen, keiner war kompressibel, durch Druck konnten keine Hirndrucksymptome ausgelöst werden, und trotzdem standen beide seine sincipitalen Hernien in offener Kommunikation mit dem Schädel. In keinem einzigen der Fälle von Encephalocele basalis intranasalis, die Schoetz publiciert hat, wurden die obenerwähnten Symptome (respiratorische und pulsatorische Bewegungen, Hirndruckerscheinungen durch Kompression, Reposition) beobachtet. Finden sie sich, sind sie doch sicher pathognomonisch.

Es bleiben also (neben jenen leichten Verunstaltungen des Gesichtsschädels) für die Differentialdiagnose nur die Röntgenuntersuchung und die Probepunktion (resp.-excision) übrig.

Die Röntgenbilder scheinen kein Urteil über den Ursprung der Geschwülste, über die Bruchpforte, zu geben, aber sie zeigen die Ausbreitung der Tumoren und sind dadurch eine sehr gute Hülfe in der Diagnosen Stellung.

Die Probepunktion kann unter Umständen Flüssigkeit oder Gewebsteile liefern, die es ermöglichen, über die Art der Erkrankung ins Klare zu kommen. Die Probeexcision lässt oft schon makroskopisch im Tumor gelegene Hirnsubstanz erkennen. In Fällen, wo sich nach Exstirpation

eines anscheinend harmlosen Nasentumors eine Hydrorrhoe einstellt, ist es von grösster Wichtigkeit für die Beurtheilung der Sachlage, festzustellen, ob es sich um Liquor cerebrospinalis, Wund- oder Nasensekret handelt (Schoetz).

Die Schwierigkeiten, die es oft macht, an der Hand der für gewöhnlich als charakteristisch angesehenen Merkmale, die verschiedenen Formen der Läsion mit Sicherheit zu diagnosticiren, machen es wohl gerechtfertigt, einmal näher auf die *Differentialdiagnostik* dieser Geschwülste einzugehen, obwohl sie sonst im Allgemeinen keine besonderen Schwierigkeiten bietet. Die kleinen sincipetalen Bruchgeschwülste können, namentlich wenn sie im innern Augenwinkel hervortreten, leicht mit anderweitigen Tumoren der betreffenden Gegend, besonders Dermoidcysten, Angiomen verwechselt werden.

Die *Gefässgeschwülste* können pulsieren, anschwellen und abschwellen. Sie lassen sich jedoch immer ganz comprimieren, ohne dass eine Knochenlücke fühlbar wird oder Hirnerscheinungen eintreten (Heineke).

Die *Dermoidcysten* verdrängen wegen ihres oberflächlichen Sitzes nicht den Augapfel, sondern wölben die Haut der Lider empor, durch welche sie leicht als rundliche, bewegliche Geschwülste von Bohnen- bis Nussgrösse durchzufühlen sind (Fuchs). Um ganz sicher zu sein, muss man die Probepunktion der Zyste machen. Punktion liefert ein entscheidendes Resultat aber nur, wenn sich Epithelbrei oder Härchen entleeren, denn da Dermoidzysten auch einen serösen Inhalt haben können, so spricht das Austreten von Serum nicht gegen eine solche.

Die *Prognose* der Cephalocelen ist, nach Heineke, im allgemeinen ungünstig, da die Kinder gewöhnlich die ersten Woche oder Monate nicht überleben. Dies scheint doch nur für die freien, grösseren Formen gelten. Dass die Aussichten bei den Encephalocelen günstig sein können, sagt Schatz; sie können nicht nur ohne Nachtheil für den Patienten fortbestehen, sondern auch geheilt werden. Salzer hatte nicht destoweniger einen Fall, der ihn sehr skeptisch gegen das konservative Verfahren bei diesen

Geschwülster stellte, eine sincipetale Cephalocele, die entfernt wurde und sich dabei aus Hirnsubstanz bestehend erwies. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass sich hier zwischen Hirnsubstanz und Haut keinerlei bindegewebige Schicht befand und dass sich hier Haare und Schweissdrüsen direct in das Hirngewebe einsenkten. Der Umstand nun, sagt er, dass Arachnoidea oder Hirn bei diesen Geschwülsten unmittelbar unter der normalen Haut gelegen sind, dass sich zwischen Haut und den erwähnten intracraniellen Bildungen keine Bindegewebsmembran befindet, vielmehr sich Haare und Schweissdrüsen tief in das Arachnoidalgewebe oder Hirngewebe einsenken, so dass eine Folliculitis schon zu einer Meningitis resp. Encephalitis führen kann, muss unser therapeutisches Handeln auf einen radicaleren Standpunkt drängen. Diese Tumoren sind sobald als möglich zu entfernen, da ihre Träger durch dieselben sich in einer grösseren Lebensgefahr befinden als wir bisher anzunehmen gewohnt waren.

Schoetz schreibt betreffs Cephalocelen des Naseninnern, dass sie sich klinisch dadurch auszuzeichnen scheinen, dass sie, Insulten viel weniger ausgesetzt, eine bedeutend bessere Prognose quoad vitam geben als die oberflächlich gelegenen. Sie finden sich fast alle in weit höherem Lebensalter und belästigen nur durch die Behinderung der Nasenathmung.

Kann die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit gestellt werden, so scheint es, da ja die Prognose an sich nicht gerade schlecht genannt werden kann, und die Aussichten einer Operation schon durch günstigere Gestaltung der räumlichen Verhältnisse mit den Jahren sich bessern, geraten, bei kleiner Kindern ohne besondere Veranlassung nicht einzugreifen.

Besteht eine Verbindung der Nasenhöhle mit dem intracraniellen Raum, so wird man gut thun, auf Operationen von der Nase her zu verzichten.

Den bequemsten Zugang dürfte eine Operation ähnlich den für Hypophysistumoren vorgeschlagenen gewähren: Breite Eröffnung der Stirnhöhle, ev. mit Bildung eines

Knochenlappens aus der Vorderwand, soweit nötig, Ausräumung des Siebbeinlabyrinths, das ja meist ebenso wie die Muscheln unter dem Druck des Tumors verkümmert sein wird, Entfernung des Bruches und Verschluss der Bruchpforte am besten wohl durch einen subperiostal abgelösten Schleimhautlappen.

Die mir in der Litteratur zugänglichen Fälle von sincipetalen, intranasalen Cephalocelen sind folgende.

Guersant (nach Talko). Ein Patient hatte im inneren Augenwinkel eine nussgrosse Geschwulst von violetter Farbe, diese pulsierte etwas und war reponierbar. Es wurde angenommen, dass dies eine hypodermatische erectile Geschwulst sei. Operation durch einen Ligaturverband. Beim Seciren fand sich eine erectile Geschwulst, welche eine kleine Encephalocele bedeckte, und deren erbsengrosser Sack nach aussen durch die Stirnsiebbeinnahrt mündete.

Richter (nach Schoetz). Ein 60-jähriger Mann, der an einem grossen, bis ins äussere Nasenloch tretenden Polypen litt. Bei der Exstirpation entleerte sich eine weisse, breiartige Masse. Mehrere Monate später starb der Patient an den Folgen der Eröffnung eines gleichzeitig bestehenden, nasofrontalen Hirnbruchs, aus denen das Gehirn ausgetreten war, eine in der Gegend des Siebbein, die andere im unteren und mittleren Drittel des Stirnbeins.

Kayser: Ein 19-jähriger Mann kam mit der Angabe, seit ca. einem Jahr an Verstopfung der linken Nase und reichlichem Ausfluss zu leiden. Ein Polyp wurde mit der kalten Schlinge abgetragen, wobei sich reichlich Flüssigkeit entleerte. 2 Wochen später plötzlich meningitische Erscheinungen. Die Sektion ergab einen sondierbaren Gang von der Schädeldache durch die Lamina cribrosa nach der Nasenhöhle, und die Annahme schien gerechtfertigt, dass in diesem Falle ein Ausläufer der Dura mater (Meningocele) in die Nasenhöhle eingedrungen war.

Cruvelhier (nach Schoetz) sah bei der Obduktion einer 32-jährigen Kranken einen vom rechten Stirnlappen ausgehenden Hirnbruch, der durch die Lamina cribrosa hindurch, einem Polypen gleich, in die rechte Nasenhöhle hinabging und den Vomer stark nach links verdrängt hatte.

E. v. Meyer: Ein 3 Tage altes Kind zeigte eine hasselnussgrosse, weich-elastische Geschwulst, die aus dem linken Nasenloch hervorragte. Bei der Eröffnung ergoss sich blutiges Serum und eiterähnlicher, fadenziehender Schleim. Nach Aufklappung der Nase wurde der Stiel des Tumors doppelt unterbunden und durch-

trennt. Im weiteren Verlauf floss beständig serös-schleimiges Sekret aus der Nase, und 6 Wochen später starb das Kind an Entkräftung. Bei der Sektion fand sich ein Strang, der, vom linken Stirnlappen entpringend, durch einen länglichen Spalt der Lamina cribrosa in die Nasenhöhle trat.

Fenger (nach Schoetz). Es handelte sich um einen 29-jährigen Mann, der seit frühester Kindheit einen Tumor im linken Nasengang hatte, der als Polyp diagnostiziert und abgetragen wurde. Als durch die Operation die Natur der fraglichen Geschwulst sicher gestellt war, entschloss sich Fenger, die radikale Operation auszuführen und legte nach osteoplastischer Oberkieferresektion den Stiel der Gschwulst, der durch eine Lücke im Siebbein das Schädellinnere verliess, frei, schloss die Bruchpforte und erlebte die Freude, dass der Kranke genas.

Salzer: Bei einem 7 Wochen alten Säugling befand sich in der Gegend des rechten Nasenbeines eine erbsengrosse, von vollständig normaler Haut bedeckte Geschwulst. Der Patient wurde operiert und geheilt. Dieser Fall ist oben weiter referiert.

Schoetz: 2 $\frac{3}{4}$ jähriger, geistig und körperlich normal entwickelter Knabe. Von Geburt an erschwerte Nasenathmung. Als 1 $\frac{3}{4}$ jähriger wurde er spezialärztlicher Untersuchung unterzogen. Diagnose Nasenpolype. Operationsversuch wegen Blutung abgebrochen. Starke Auftreibung des Nasenrückens nach rechts, besonders an der Nasenwurzel. Das rechte Auge um etwa 1 cm. nach aussen verschoben. Die rechte Nasenseite ganz ausgefüllt durch eine derbe, von normaler Schleimhaut überzogene Geschwulst, die das Septum soweit nach links verdrängt, dass auch dort kein Lumen mehr übrig bleibt. Probeexcision mit schmalen Chonchotom. Keine Blutung, aber plötzlich Hervorstürzen eines recht erheblichen Quantums heller, leicht gelblich gefärbter Flüssigkeit. Freimachung der unteren zwei Drittel der Nase. Anschliessend an die sonst sehr gut überstandene Operation Hydrorrhoea nasalis. In den nächsten 3 Wochen nicht die geringsten Hirnerscheinungen. In der 4. Woche post operationem plötzlich Erbrechen, Fieber, vollständiges Sistieren des Nasenausflusses, Krämpfe, Nackenstarre etc., kurz alle Zeichen der Meningitis. Wenige Stunden später Exitus. Sektion: Nach Herausnahme des Gehirns zeigt sich auf der Lamina cribrosa eine graurötliche Gewebsmasse (mikroskopisch ähnlich den Plexus chorioideus), die durch einen Spalt in der harten Hirnhaut und durch eine Öffnung im Siebbein mit einer etwa Taubeneigrossen, etwas unregelmässig gestalteten Geschwulst im oberen Abschnitt der rechten Nasenhöhle in Zusammenhang steht.

Lennhof: Eine 54-jährige Patientin, bei der durch ein schweres doppelseitiges Augenleiden (beiderseits zentrales Skotom) die Aufmerksamkeit auf eine einseitige Nebenhöhleneiterung gelenkt wurde.

Bei der Operation fand sich eine Kieferhöhleneiterung. Die auf dem Röntgenbild zum Theil verschleierte Stirnhöhle war unverändert. Hinter derselben zeigte sich ein weisslicher Tumor, der, wie die Sondierung ergab, mit der Schädelhöhle in Zusammenhang stand. Ein mit dem Chonchotom entferntes Stück schien Zerebralmasse zu sein. Der Tumor wird als eine Encephalocele aufgefasst. Zur Zeit ist derselbe bei der Patientin im mittleren Nasengang als eine weisse, einen Polypen vortäuschende Masse zu sehen.

Weiter bemerkt Larger, sagt Schoetz, dass Serres und Dupuytren Encephalocelen im Naseninnern gesehen haben, und Otto fand, einer Angabe Spring's zufolge, ein Präparat im Wiener Museum, bei dem ebenfalls die Hirngeschwulst durch die Siebplatte in die Nasenhöhle getreten war. Ein Hirnbruch, den Klementowsky beschreibt, und der von Huquenin den basalen zugezählt wird, dürfte wohl ein nasoethmoidaler gewesen sein. Der Bruch trat in der Mittellinie zwischen Stirn- und Siebbein aus und lag aussen rechts neben der Nasenwurzel.

Derjenige Fall, der mich zu dieser Darstellung veranlasst hat, ist folgender.

Mädchen, 1 1/2 Jahre alt.

Von der Geburt an hat die Patientin eine Auftreibung im Gebiete der Nasenwurzel gehabt, in der Gegend der Nasenbeine und im rechten medialen Augenwinkel besonders ausgesprochen, siehe Bild. 1. Da die Patientin Waise ist, sind keine nähere anamnestischen Angaben zu erhalten.

Status praesens april 1918.

Die Patientin ist übrigens in körperlicher Hinsicht normal entwickelt, sie geht gut; anfangs sehr unruhig, später aber ganz ruhig, scheint sie jetzt ein psychisch ganz gut entwickeltes Kind zu sein.

Keine Deformitäten an den übrigen Theilen des Kopfes. Unter der in Rede stehenden Auftreibung erscheinen die Nasenbeine vorgedrängt, unten ein wenig auseinander gesprengt. An der Grenze zwischen dem unteren und mittleren Drittel des Nasenrückens befindet sich eine sattelnasenförmige Biegung, unterhalb deren die Nase ungewöhnlich breit ist. Nach oben scheint die Auftreibung diffus über den Platz der Stirnhöhlen sich abzutönen. Die Distanz zwischen den Augenhöhlen scheint vergrössert zu sein. Der rechte Augapfel ist, unter Beibehaltung der normalen Stellung der Augenachse, gerade auswärts gedrängt. Die Vorwölbung des Bulbus ist durch einen im medialen Augenwinkel hervortretenden Tumor, von der Grösse einer Haselnuss, der

von der Conjunctiva bedeckt ist, verursacht. Seine Konsistenz ist prall-elastisch. Keine Pulsationen oder respiratorische Verschiebungen sind merkbar. Der Tumor ist nicht reponierbar.

Man kann keine Abgrenzung nach innen oder medianwärts und infolge der einwärts eher diffusen Ausbreitung auch keine abgegrenzte Höhlung des Knochens palpieren. Der Tumor ist gegenüber der Unterlage nicht verschieblich. Dagegen ist die medianwärts von Augenwinkel gelegene Haut im Verhältnis zum Tumor zu verschieben.

Bei Rhinoscopia anterior findet man die Nasenhöhlen nach beiden Seiten verengert, die Rechte aufwärts vollständig verstopft.



Fig. 1.

Röntgenfoto (Prof. Dr. Med. Forssell, nr 2 747), siehe Fig. 2. Die Patientin wurde narkotisiert, da es ganz unmöglich war, auf andere Weise verwendbare Bilder zu erhalten. Das Gebiet der Sinus frontales erscheint nach beiden Seiten, am meisten nach rechts, wo die laterale Kontur desselben in den medialen Teil der Orbita sich hinein buchtet, dilatiert. Diese laterale Kontur ist in ihrem hinteren Teil uneben und unscharf. Keine Scheidewand ist innerhalb des Gebietes der Frontalsinus wahrzunehmen. Im

mittleren Teil des Frontalsinusgebiets, am meisten nach rechts, bemerkt man einige Verkalkungen mit ziemlich homogenem Aussehen. Der Knochendefekt erstreckt sich in die vorderen, oberen Teilen des Ethmoidalgebiets. Eine Partie des rechten Ethmoidalgebiets, das von der tumorähnlichen Vorwölbung bedeckt ist, ist dichter als gewöhnlich, sonst zeigen die Ethmoidalgebiete normale Dichtigkeit und an den Seiten lufthaltige Zellen mit scharfen Konturen. Die Sphenoidalsinus sind noch nicht pneumatisiert. Die Maxillarsinus zeigen keine sichern Veränderungen.

²⁴/₄. Punction des Tumors: zuerst wurde Punction des Teiles, der sich unmittelbar rechts vom Nasenbeine herausbuchtete und sich als fluctuierend ergab, versucht. Dabei konnte man gar nichts in die Spritze hineinsaugen, obschon die Nadel 3—4 cm. hineingeführt wurde. Hiernach wurde der gegen die Augenhöhle vorgeschobene Teil des Tumors punctiert, wobei 3—4 kcm. beinahe



Fig. 2.

klare, ein wenig gelbliche Flüssigkeit erhalten wurde. Der Tumor fiel dabei zusammen, um sich nach 5 Minuten wieder zu seiner vorherigen Spannung zu füllen. Auf's neue wurde bei Punction 3—4 kbm. der ähnlichen Flüssigkeit erhalten. Beim Palpieren, während des Stadiums des Zusammenfallens des Tumors, konnte konstatiert werden, dass die Orbita in ihrer medialen Wand einen lochförmigen Defekt, nicht so gross als die Spitze eines kleinen Fingers, hatte. Am folgenden Morgen hatte der Tumor wieder dieselbe Grösse und dieselbe Spannung wie vorher.

$\frac{1}{5}$. Operation (Prof. Holmgren). Bogenförmiger Schnitt etwa in der Richtung eines Schnittes wegen der Operation nach Killian, mit Verlängerung nach unten. Trepanation im oberen Teile der Nasenbeine, wobei ein Tumor, der nach Entfernen des rechten Os nasale und der benachbarten Teile der Orbitalwand sich als innerhalb der Dura herausbuchtende Hirnmassen erweist, angetroffen wird. Der Tumor zeigt ausgiebige respiratorische Verschiebungen. Seine untere Begrenzung bestand aus Lamina cribrosa, die abnorm niedrig und mit nach unten und vorwärts gerichteten Winkel zwischen die beiden Augenhöhlen verschoben war. Seine vordere Begrenzung bestand aus Ossa nasalia und aus Orbitalwand. Nach innen konnte keine Begrenzung konstatiert werden, sondern wurde die ganze Encephalocele als Frontallappen des Cerebrum erkannt. Aus einer Läsion der Hirnhäute quoll Cerebrospinalflüssigkeit hervor. In den hinteren Partien der medialen Wand der rechten Augenhöhle konnte man eine Knochenusur, durch welche Hirnhäute in die Orbita medianwärts vom Augapfel, sich hineinwölbten, feststellen. Diese Häute bildeten einen nach innen offenen Sack. Der Sack wurde in das Operationsgebiet hineingezogen und abgeschnürt. Die Wände bestanden aus sclerosiertem Gehirnparenchym und Bindegewebe; keine Hirnhäute konnten differenziert werden (Dr. Med. Bergstrand). Da hinsichtlich Reponieren oder Wegschaffen des Hirnbruchs nichts gemacht werden konnte, wurde die Operationswunde primär genäht, wobei die respiratorischen Verschiebungen des Gehirns deutlich unter der Haut wahrgenommen werden konnten. Subkutan 0.2 Gm Hexametylentetramin.

Der Verlauf der Heilung vollzog sich ganz normal ohne etwaige Komplikationen. Die Patientin wurde 4 Wochen später als gesund geschrieben.

Da es sich erwies, dass der Hirnbruch aus dem ganzem Frontallappen des Cerebrum bestand, wurde der Patientin durch die Operation allerdings nicht geholfen, eher wurde der Zustand des Mädchens verschlechtert, da ja jetzt das

Gehirn direct unter der Haut ohne jeden Schutz durch Knochengewebe, allen Gefahren der Infection ausgesetzt ist.

Der Fall muss als ein sehr ungewöhnliches und interessantes Beispiel von sincipetaler Encephalocele bezeichnet werden.

Litteraturverzeichnis.

- v. Bergmann. Angeborene chirurgische Krankheiten des Gehirns, seiner Hüllen und Gefässe. Handb. d. prakt. Chir. Bd I. 1903.
- Fuchs. Lehrbuch der Augenheilkunde. 1907.
- Heineke. Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes. Deutsche Chirurgie v. Billroth in Luecke. Lief. 31. 1882.
- Kayser. Nasenpolyp mit Empyem der Haighmorshöhle mit tödtlicher Meningitis. Mon Schr. f. Ohrenheilk. 1895.
- Klien. Über anatomische Befunde bei Encephalocele nasoethmoidalis. Arch. f. Anat. u. Phys. (anat. Abtheil.). 1900.
- Lennhof. Ein Fall von Encephalocele. Verh. d. Berl. lar. Ges. 1911. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1912.
- E. v. Meyer. Über eine basale Hirnhernie. Virchow's Arch. 1890.
- Muscatello. Über die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule. Arch. f. klin. Chir. Bd 47. 1894.
- Salzer. Zur Anatomie der Cephalocelen. Arch. f. klin. Chir. Bd 87. 1908.
- Schatz. Zur Therapie der Cephalocelen und der Spina bifida. Berl. klin. W.-schr. 1885.
- Schoetz. Encephalocele basalis intranasalis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd 58. 1909.
- Ssamoylenko. Über Cephalocele nasofrontalis. v. Brun's Beitr. zur klin. Chir. Bd 40. 1903.
- Talko. Über angeborene Hirnhernien. Virchow's Arch. Bd 50. 1870.
- Tillmann, Krankheiten des Schädels. Lehrb. d. Chirurgie v. Wullstein u. Wilms. 1908.

Recueil de faits cliniques.

Cas de rhinolite. Une fille de 22 ans souffrait depuis la première enfance d'un coryza purulent avec enchifrènement du côté droit. Le mal s'étant aggravé avec les années occasionnait, en dernier lieu, des maux de tête et, de temps en temps des saignements de nez.

L'examen des cavités nasales montra la cavité gauche normale, tandis que celle de droite se trouvait remplie d'un pus fétide et de granulations abondantes saignant facilement. Au sondage, on rencontra un corps étranger dur et irrégulier, de la grosseur d'une noisette d'Espagne et présentant une surface inégale. Ce rhinolite fut enlevé sans difficulté après quoi, en un temps très court, tout symptôme disparut.

Le corps étranger se trouva être formé d'une enveloppe de sels calcaires agglomérés autour d'un tampon de coton fort bien conservé.

De nombreux cas de rhinolites d'origine ancienne ont été relatés. Il est extraordinaire que le cas que nous signalons ici, où le noyau du rhinolite se trouva être un tampon de coton n'ait été constaté que très rarement.

G. Holmgren.

Foreign Body in Oesophagus on account of Temporary Stenosis. A man aged 50 years suddenly felt rather severe pain in his throat when he was eating some fish. The pains on swallowing were at first rather moderate, but soon grew worse and after about a week the patient was also slightly feverish. On the 8th day he was present at a big dinner and had the feeling that the food could hardly pass through the oesophagus and partly stuck there.

On the following day the patient could take neither solids nor liquids and therefore sought medical aid.

The general condition was good, temperature afebrile. Examination of exterior of throat, pharynx and larynx showed nothing abnormal. A probe passed into the oesophagus met with some soft resistant matter 15 cm. from the row of teeth. By the aid of Killian-Brüning's oesophagoscope I found at the depth mentioned a foreign body which appeared to be a stinking piece of meat. This piece removed, I found the one after the other, the oesophagus being completely filled to a depth of rather more than 25 cm. The oesophagus having been emptied, its lumen was found to be somewhat stenosed, by the mucous membrane, which was very red and swollen. When the patient, however, for about a week had been kept on liquids only, and afterwards on semi-liquids, all the symptoms had disappeared and he could without difficulty swallow any kind of food.

The diagnosis was: Foreign body on account of temporal oesophageal Stenosis due to catarrhal inflammatorical changes in the walls of the oesophagus, arising from lesion by a fish bone.

G. Holmgren.

Bogengangsfistel als zufälliger Befund nach Otitis media.
X. Y. Z., eine 50-jährige Krankenpflegerin suchte mich im Herbst 1918 auf, wegen einer acuten eitrigen Otitis des rechten Ohres nach "spanischer Grippe". Die Otitis verlief in ungefähr 14 Tagen, ohne das Auftreten von Labyrinth-Symptomen oder anderen Complicationen. Nachdem das Trommenfell verheilt und alle entzündlichen Symptome verschwunden waren, zeigte sich das Hörvermögen etwas herabgesetzt, (reine Leitungsstörung.), weshalb Katheterbehandlung eingeleitet wurde. Während der Lufteinblasung bekam die Patientin sofort einen lebhaften Nystagmus horizontalis mit unbedeutender rotatorischer Componente nach rechts und ausgesprochener Gleichgewichtsstörung nach links. Sie sank über die linke Lehne des Behandlungsstuhles und fühlte starken Schwindel.

Dasselbe Phänomen stellte sich vom neuem ein, als die Lufteinblasung nach einigen Tagen wiederholt wurde, weshalb man von dieser Form der Behandlung abstehen musste. Dass die Fistelprobe unmittelbar nach einer eben ausgeheilten acuten Otitis, bei welcher keinerlei Labyrinth-Symptome sich gezeigt hatten, positiv ausfällt, dürfte sehr selten sein, und ist meines Wissens noch nicht beschrieben worden. Wäre die Fistel während des Bestandes der Otitis diagnosticiert worden, so hätte ich mich verpflichtet gefühlt, den Processus mastoideus aufzumeisseln. Bei einigen Fällen von chronischer Otitis mit latenter oder beinahe latenter Bogen-Gangsfistel habe ich eine conservative Behandlung vorgezogen, welche auch vollen Erfolg zeigte.

G. Holmgren.

Sir StClair Thomson: "Tooth impacted in a Secondary Bronchus of the Left Lung: Removal by Lower Bronchoscopy, after two unsuccessful attempts by Upper Bronchoscopy".

(»The Practitioner» August, 1918.)

This article describes fully the case of a child aged ten. It is well illustrated by two drawings.

The conclusions of the author are as follows. —

The comparison of upper and lower bronchoscopy (or the per-oral and tracheostomic routes) calls for some consideration. In his own last 182 cases, Chevalier Jackson records that the foreign body was found and removed in 177 cases, and that in each instance he did without a tracheotomy. He is an ardent supporter of this route, as I have already quoted. The above figures show his success, and the safety is demonstrated by his death-rate of 1.7 per cent. He attributes his success largely to the lateral or forward flexions which can be given to the head by a specially trained assistant, so as to extend the angle formed by the trachea and bronchus (the "Boyce position"). But his precepts—or his successes—are not invariably followed. In 1913, he collected a record of 156 foreign bodies removed by various operators in the United States; of these, 22 were extracted through a tracheotomy opening. Jackson's endorsement of the upper route is well founded, in his case, by his exceptional experience, his completely organized clinic, his permanent and highly trained assistants, and the evolution of "team work" which is well established in America but only beginning to be talked about here. In addition, he has the advantage of being accustomed

to work with narrower instruments and without a general anæsthetic. The author also agrees, that at least two attempts should first be made in most cases to effect extraction by the mouth; and Jackson says that "he regards tracheotomy as perfectly justifiable in any case in which the surgeon in charge deems tracheotomy for any reason whatsoever indicated for the best interests of the patient".

After all, it is the interest of the patient which must settle any question of nicety of an operation. Endoscopy of the air and food passages must always remain in the hands of the expert laryngologist. If he is well experienced and in regular practice, he will first approach such cases through the mouth, and in most cases he will succeed. This is the first, in my practice, in which I have failed since I went to learn the technique at Freiburg in 1902. But in a certain number of cases, particularly the rarer and more difficult ones which occur in the left lung, the lower route, through a tracheal opening, is in the interest of the patient. It will also be the route taken more readily by those who are less experienced, for it enables the surgeon more promptly to live up to the old adage that he should cure his patient "*tuto, cito et jucunde*". In the present case there was hardly any room for comparison between the difficulties and anxieties of the two per-oral interventions and the facility, simplicity, safety and promptness which were obtained by operating through a tracheotomy orifice. To be brief, the advantages of the lower route can be summarized as follows: (1) less anxiety with the anæsthetic, for we all know the administration through a tracheotomy opening avoids all pharyngeal and laryngeal reflexes and is therefore much smoother and safer; (2) ability to succeed without several trained assistants, because there is no longer the necessity to mobilize the head; (3) the use of a wider and shorter tube, thus obtaining (4) better illumination; (5) a larger field of vision, and (6) increased facility of manipulation; (7) less leverage and traction on the important structures at the root of the lung;

(8) shorter sitting; (9) greater certainty in result; and (10) in the event of failure, or of the foreign body shifting its position during the séance, the tracheotomy is a decided security. (The author adds that in this case the abscess formation had loosened the impaction of the tooth and so mitigated one of the difficulties before the third intervention.)

Author's abstract.

A MA FEMME

ÉTUDES

SUR LA

Méningite otogène purulente généralisée

principalement en ce qui concerne

LE TRAITEMENT OPÉRATOIRE

PAR

Sture BERGGREN

Chef du Service d'Oto-Rhino-Laryngologie à l'Hôpital
de Malmö (Suède)



PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1920

PRÉFACE

La question de la méningite otogène avait déjà, à l'époque où j'étais assistant au service d'otologie de l'hôpital de Sabbatsberg, à Stockholm, captivé mon intérêt. Cet intérêt n'a fait que croître depuis.

Quand, après plusieurs années de travail pratique et d'études littéraires sur cette matière, je m'apprête à reposer le résultat de mes expériences, qui en ce qui concerne les matériaux sont pour moi des évidences vécues, pour la plupart dans leur entier et dans leurs détails, j'hésite, parce que j'ai l'impression très forte de n'avoir pas le pouvoir de faire de mes recherches tout ce qu'on en aurait pu faire.

— Les initiés pourront aussi avoir raison de juger sévèrement ma hardiesse à exposer et discuter des matières qui auraient dû être traitées bien plus efficacement sans doute par une expérience plus âgée et plus mûre.

A mon maître en otologie, le professeur *Gunnar Holmgren*, je présente avec tous mes sentiments reconnaissants, mes remerciements pour la permission qu'il m'a donnée de publier ses matériaux et pour tous les renseignements que je lui dois de la chirurgie de la méningite, du temps où j'étais son assistant, en même temps que pour l'amabilité qu'il a eue lorsque je n'étais pas attaché à sa clinique, de me donner l'occasion de voir et de suivre des cas de méningites et de m'en laisser opérer de mon propre chef plusieurs cas.

Je remercie aussi le Professeur *G. Hedrén*, chef du service pathologique, pour la permission qu'il m'a donnée d'employer les observations d'autopsie.

Je suis fort redevable au professeur *E. Sjövall*, à l'Université de Lund, qui a fait les autopsies des cas morts à Malmö, d'une réalisation aimable et intéressée de mes désirs spéciaux.

J'ai une grande dette de reconnaissance envers le professeur *Mygind* pour la parfaite amabilité et pour la prévenance avec lesquelles il a mis à ma disposition la bibliothèque de Kommune hospitalet de Copenhague (service d'otolaryngologie) et sa bibliothèque personnelle.

Je remercie aussi mes confrères de la clinique de l'hôpital de Sabbatsberg, qui m'ont aidé en me donnant des renseignements sur les cas intéressants et de cette façon facilité mon travail.

Aux bibliothèques de Svenska, Läkarsällskapet et de Karolinska Institutet de Stockholm, et aux bibliothèques des Universités de Lund et d'Uppsala, j'exprime ma gratitude.

Paris, octobre 1920.

STURE BERGGREN.

INTRODUCTION

Les nombreux problèmes captivants et difficiles de la méningite otogène ont, depuis longtemps, été le centre des discussions otologiques.

Notre savoir en cette matière a avancé lentement et malgré toute la peine de ceux qui y ont travaillé, et tous les efforts faits pour solutionner ce problème, nos connaissances à plusieurs points de vue sont incomplètes.

Le grand pourcentage des décès a stimulé les chirurgiens auristes à chercher des voies nouvelles et hardies pour le traitement de cette maladie, efforts qui souvent ont dépassé le but, mais il y a aussi ceux qui, bien planés et conscients du but, ont amené le malade à une guérison définitive, ou du moins ont réussi à lui procurer du soulagement.

Dans l'ouvrage que je présente ici au public, j'ai voulu surtout donner un exposé des possibilités et des limites des méthodes opératoires comme ils se démontrent au point de vue des matériaux ici publiés.

J'ai, dans le chapitre des différentes formes de la méningite, essayé de donner une disposition clinique des matériaux.

J'ai aussi essayé, m'appuyant sur les matériaux, de donner une contribution à la discussion des questions importantes des voies de propagation et de l'importance de la ponction lombaire pour le diagnostic. A propos de cela, j'ai aussi posé la question de quelques symptômes cliniques

importants pour un diagnostic hâtif, que je ne trouve pas avoir été apprécié à toute leur valeur dans les ouvrages précédents et la question de l'importance de quelques méthodes spéciales de l'examen clinique, je veux dire l'examen de l'appareil auditif et de l'appareil vestibulaire.

Dans le chapitre VII, j'ai voulu donner un aperçu sur les facteurs les plus importants de la méningite.

La narcose à laquelle, d'après ce que j'ai pu trouver dans la littérature, on n'a pas fait attention en ce qui concerne la méningite otogène, j'ai voulu l'introduire dans la discussion par cet ouvrage.

Aux cas guéris, j'ai donné un examen épícritique.

Par réexamen des cas guéris j'ai essayé de donner une idée de leurs possibilités sociales.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

L'opinion de la méningite otogène comme un *noli me tangere* au point de vue chirurgical était aux environs de 1890 l'idée générale. Depuis ce temps, on compte, grâce à une intervention chirurgicale, un nombre relativement grand de guérisons de cette maladie, des cas où on n'a pas pu douter de la justesse du diagnostic. Ces faits ont changé les avis en faveur du traitement chirurgical, qui a obtenu de plus en plus de partisans. Il paraît que pour l'instant tous les maîtres de cliniques otologiques importantes sont de cette opinion.

Dahlgren déclare dans son ouvrage « Indikationerna för operation af otitis media och dess komplikationer » en 1894, que la leptoméningite n'est pas traitable et mentionne aussi un essai malheureux de *Gluck* d'opérer avec dénudation de la dure-mère sur une grande étendue et incision. *Rissler* dit dans son livre de l'année 1893 « Om intrakraniella komplikationer vid otitis media », que théoriquement il est impossible d'obtenir un drainage dans une méningite purulente généralisée, mais que nous manquons encore des éléments les plus importants pour juger de la question de la guérison de la méningite, c'est-à-dire l'essai direct. Si l'on considère qu'il y a une méningite circonscrite et qu'on peut en faire un diagnostic sûr, l'auteur trouve qu'une incision de l'amas de pus est toute indiquée.

Des essais de ce genre ont été faits en Angleterre et dans l'ouvrage classique « Pyogenic diseases of the brain and spinal cord », paru à Glasgow, la même année, le chirurgien *Macewen* a réussi pour la première fois à démontrer la guérison de la méningite otogène purulente au moyen d'une opération. La casuistique de *Macewen* comprend, à part cela, quatre cas opérés, tous avec issue fatale. Avec de telles possibilités de guérison par une intervention chirurgicale, il a cependant fallu 6 ans avant qu'une nouvelle publication, qui peut être considérée comme avançant la question, ait paru sur cette matière.

Ce fut un ouvrage de l'auriste italien *Gradenigo*, qui en 1899, dans *Archiv für Ohrenheilkunde*, a publié deux cas de guérison. C'est à lui que revient l'honneur d'avoir publié les deux premiers cas de méningite généralisée purulente ex otitis, opérées et guéries avec diagnostic sûr. La présence de la méningite avait été constatée par ponction lombaire. Le cas de guérison de *Macewen* n'est pas sûr à ce point de vue (on ne connaissait pas alors la ponction lombaire) et il est très possible, et même certain, que ce cas était une méningite circonscrite purulente.

On peut dire la même chose des cas publiés par *Jansen* et *Lucas*. *Brieger* fit une conférence pendant l'année de l'apparition de la publication de *Gradenigo* au 6^e congrès int., à Londres, et à Deutsche otologische Gesellschaft, à Hambourg, soulignant l'amélioration que produit la ponction lombaire sur les symptômes de méningite et les espérances qu'elle donne pour le traitement. C'est la première fois que la valeur de la ponction lombaire est démontrée pour le traitement de la méningite otogène, un traitement qui est appelé à jouer un rôle important. C'est seulement au commencement de 1900 que la discussion prend de l'ampleur. D'abord, et même aussi plus tard, à part des voix isolées, un grand scepticisme a régné à l'égard de la

possibilité d'amener la guérison par le traitement chirurgical et ses différentes méthodes.

Schultze déclare, 10 ans après *Macewen*, que les indications pour agir chirurgicalement manquent et même que ce serait dangereux. *Heine* est de la même opinion, il déconseille l'opération aussitôt qu'il y a des symptômes certains de méningite (1904 dans *Operationen am Ohr*) et il maintient encore dans l'édition de 1913, l'opinion que le pronostic de la méningite purulente généralisée est *infaustus*. *Körner*, qui au commencement était sceptique et peut se compter maintenant encore parmi ceux qui émettent le plus de doute au sujet des possibilités du traitement opératoire, reconnaît dans l'édition de 1908 de « *Die otitische Erkrankungen des Hirns und Rückenmarks* », qu'il soit temps de ne plus abandonner ces maladies comme inguérissables, à moins que la ponction lombaire ne donne des streptocoques. *Voss*, *Alexander* et *Mygind*, entre autres, ont publié des cas de méningites de streptocoques guéris et par cela réfuté cette assertion de *Körner*. Celui-ci dit, en même temps, que c'est seulement dans les cas où l'on prend la maladie à son début, qu'il y a possibilité de traitement heureux, mais qu'il n'y a pas de méthode qui à cette époque ait réussi à la guérir, où on a constaté une formation purulente dans les tissus cellulaires de la pie-mère.

Zeroni s'exprime, en 1902, en faveur d'un procédé opératoire.

Schanke se réserve, malgré un cas de guérison, de même que *Kümmel* en 1905.

Panse trouve en 1904 que la méningite n'est pas une contre-indication à l'opération. *Manasse* et *Hinsberg* sont du même avis.

Lermoyez et *Bellin* opèrent dans tous les cas à moins que l'agonie n'ait commencé.

Le nombre de guérisons de cas de méningites augmente peu à peu, en même temps qu'augmente la foi dans l'effi-

cacité du traitement chirurgical. *Alexander, Prévost, Henneberg* se rallient à cet avis. *Mygind*, en 1909, donne son avis positif pour le traitement opératoire. En 1911, *Haymann* peut donner un résumé de plusieurs cas de guérisons dans *Centralblatt für Ohrenheilkunde*. Au congrès allemand d'otologie, à Hannovre, en 1912, la méningite otogène est le thème principal de la discussion et aucune voix ne s'élève contre le droit du traitement chirurgical. *Brieger* remarque que si d'après les expériences, il est démontré que la méningite otogène ne peut plus être considérée comme une maladie inguérissable, il est cependant nécessaire d'être prudent quant au traitement, de peur d'amener des complications irréparables et agir seulement après avoir bien pesé les méthodes à employer dans cette maladie, qui peut, dans certains cas, guérir spontanément, grâce au traitement rationnel.

On peut remarquer dans l'opinion de *Brieger* une réaction saine envers certaines méthodes conseillées et pratiquées dans le courant des années, dont les partisans au point de vue du pronostic presque toujours désespéré de la méningite, semblent avoir tout à fait oublié la vieille règle thérapeutique *primum est nō nocere*, et pour cela trouvent que rien ne doit être laissé inexpérimenté.

Du côté américain vient une suite d'ouvrages avec des indications opératoires et des méthodes d'opérer fortement avancées. Je nomme *Day, Haynes et Barr*.

En 1914, au congrès scandinave d'otologie, à Stockholm, la méningite otogène est au programme et *Torselles, Holmgren, Mygind et Schmiegelow* sont tous de l'avis d'un traitement par voie opératoire.

Le chirurgien *Barth* est, en 1914, dans *Archiv für klinische Chirurgie*, un partisan chaleureux de l'opération de la méningite en général, et considère que le bon résultat obtenu par les otologistes doit être suivi.

Comme rapprochement à l'ouvrage de *Barth*, on peut re-

marquer que *Arnoldson*, et plus tard *Syk*, dans *Nordisk tidskrift för oto-laryngologie* 1917, a pris la parole pour l'extension de la méthode opératoire même à la méningite épidémique, chose qui a été proposée avant lui par *Westenhöfer*.

Borries, dans ce même journal de 1916, a rassemblé les matériaux de la clinique de *Schmiegelow*, où le traitement opératoire de la méningite est pratiqué.

Dans *The Laryngoscope*, juillet 1918, *Dench* a publié un ouvrage où il se montre aussi partisan du traitement chirurgical.

Le dernier grand ouvrage parlant du traitement de la méningite otogène est publié en 1918, par *Fleischmann*, de la clinique de *Voss*, à Frankfurt am Main, un article d'examen critique, auquel j'aurai l'occasion de revenir plus tard.

De plus en plus forte, et générale devient dans le courant des années la conviction de la justesse et de l'efficacité de la méthode opératoire, pas seulement pour la méningite otogène, mais aussi pour d'autres formes de cette maladie (épidémique, traumatique).

Maintenant la discussion en ce qui concerne la méningite otogène ne tourne plus autour de la question de savoir s'il faut opérer ou non, mais autour des méthodes à employer pour arriver à un bon résultat.

CHAPITRE II

LES MATÉRIAUX

Toute otite moyenne peut, à un moment donné, de diverses manières déclancher une méningite.

LERMOYEZ.

Les matériaux ont été recueillis en partie à l'Hôpital de Sabbatsberg, à Stockholm (service d'otologie), de la fin de 1910 jusqu'au milieu de 1919, en partie à l'Hôpital communal de Mahmö (service d'otologie), de la fin de 1916 jusqu'au milieu de 1919. Ceux-ci comprennent en tout 90 cas desquels 85 de l'hôpital nommé d'abord et 5 du dernier nommé. Ceux qui ont été traités à Mahmö (ces observations sont marquées M au commencement de chaque observation) sont tous morts, tandis que les matériaux de Sabbatsberg (marqués S au commencement de chaque observation) comprennent 12 cas de guérison, ce qui fait un pourcentage de guérison de 14,12 %, ou bien si on compte tous les matériaux publiés ici, le pourcentage des guérisons est de 13,33 %.

Les matériaux comprennent seulement les méningites purulentes généralisées exotites. Les matériaux comprennent, ou bien des méningites primaires, ou bien des méningites secondaires. Les méningites primaires, c'est-à-dire celles qui ont une propagation directe (par contiguïté), les méningites secondaires, c'est-à-dire celles avec labyrinthite, sinusphlébite, etc., comme intermédiaire (méningite par continuité). Dans tous les cas publiés ici, on a employé une

intervention chirurgicale et comme telle je compte aussi la ponction lombaire.

Avant de continuer, je veux expliquer ma conception de la méningite otogène. La méningite otogène est au point de vue pathologique et anatomique une inflammation des leptoméninges, commencées dans l'oreille moyenne, de laquelle l'état final est une infiltration généralisée de pus dans les tissus cellulaires de la pie-mère et de l'arachnoïde, et au point de vue clinique, une image d'une maladie avec comme point de départ une otite moyenne, suivie d'une propagation dans les leptoméninges, où la ponction lombaire, avec ou sans symptômes cliniques, que nous sommes habitués à considérer comme appartenant à la méningite, démontre des changements inflammatoires (trouble, pléocythose).

La justesse du diagnostic est pour les cas avec issue fatale le plus souvent vérifiée par l'autopsie. Seulement, dans quelques cas où l'autopsie a été refusée, de même que dans les cas qui ont été guéris, le diagnostic est basé sur ce qu'on a trouvé à la ponction lombaire, chose à laquelle j'accorde une importance décisive.

Pour obtenir une vue d'ensemble sur les matériaux, et dans l'intention de recevoir une réponse sur la question de la guérison de la méningite otogène purulente généralisée par les méthodes opératoires pratiquées dans les matériaux publiés ici, j'ai employé une classification clinique des matériaux, un groupement qui trouve son explication détaillée dans le chapitre suivant.

Toutes les observations ont été refaites en supprimant les détails inutiles et indifférents.

Voici le schéma dont je me suis servi :

Groupe A. Méningite otogène suppurée généralisée primaire.

I. D'une otite aiguë non compliquée.

II. D'une otite chronique non compliquée.

Groupe B. Méningite otogène suppurée généralisée secondaire.

I. D'une otite aiguë compliquée d'une labyrinthite.

II. D'une otite chronique compliquée d'une labyrinthite.

III. D'une otite aiguë compliquée d'un sinus phlébite.

IV. D'une otite chronique compliquée d'un sinus phlébite.

V. D'une otite aiguë ou chronique compliquée d'un abcès extradural.

VI. D'une otite aiguë ou chronique compliquée d'un abcès du cerveau seulement ou d'abcès cérébral et encore d'autre complications endocrâniennes.

Groupe C. Méningite otogène suppurée généralisée tardive (*spätméningitis* d'Alexander).

OBSERVATIONS

GROUPE A

Méningite otogène suppurée généralisée primaire

I

D'UNE OTITE AIGÜE NON COMPLIQUÉE

S. 151/11

Mlle E. L..., 47 ans. Entrée : 8. 3 : Morte : 10. 3.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée droite et méningite suppurée généralisée.

Il y a trois semaines de légères douleurs dans l'oreille droite. — 5. 3 : Fortes douleurs dans l'oreille. — 6. 3 : Paracentèse. — 7. 3 : Céphalée, frissons. — 8. 3 : Forte céphalée surtout au front, vomissements répétés.

Etat présent. — 8. 3 : Grand abattement. Lucide. Forte céphalée, écœurements. Pas de nystagmus spontané. Entend des deux oreilles. Membrane tympanique droite rougeâtre. Pas d'écoulement. Rien du côté du fond des yeux. Réaction thermique pos. P. l. ne réussit pas. La température monte peu à peu jusque 39.9. La malade est affaiblie et ne supporte pas la lumière. A toujours forte céphalée. Complètement lucide. Pas de nystagmus spontané. Nouvelle ponction lombaire, faite pendant le sommeil narcotique, donne un liquide fort trouble.

Opération. — Épaississement de la muqueuse, et sécrétion purulente dans les cellules. La dure-mère à nu dans la partie supérieure de l'antre. Dénudation de la dure-mère dans la fosse cérébrale moyenne. Incision. Pas d'écoulement mais le cerveau fait hernie. Le cerveau ne bat pas. La paroi du sinus saine. Dans l'angle entre la fosse cérébrale postérieure et moyenne on trouve des cellules pleines de pus. Pour avoir du drai-

nage on abat le promontoire sans obtenir de liquide. Pendant la manipulation ici, les bulbes se sont déplacés au côté sain. Evacuation du labyrinthe d'après Neumann avec dénudation du pore auditif interne. Ici incision avec riche écoulement de liquide céphalo-rachidien. Après quelques instants on remarque les battements cérébraux.

La malade après l'opération, lucide et dort bien la nuit.

9. 11 : Pas de céphalée, se porte bien, énorme écoulement de liquide de façon à mouiller tout le lit. Vif nystagmus spontané à gauche, remarquable aussi quand la malade regarde à droite. Au soir douleurs aux reins et aussi aux jambes. A part cela, va bien.

10. 11 : Riche écoulement pendant la nuit. Vers 4 heures du matin la malade était éveillée et en pleine connaissance. Plus tard elle perdit peu à peu connaissance. A partir de 7 heures pas d'écoulement. Sans connaissance avec des pupilles moyennes et bulbes déviantes à droite. Pouls 60, fort. Essai de réobtenir le drainage ne réussit pas. Décédée l'après-midi.

Autopsie. — Lepto-méningite étendue, surtout sur les parties antérieures de l'hémisphère gauche. Riche écoulement de liquide trouble dans les ventricules. Substance du cerveau pâle et oedémateuse.

S. 27/14

Mme M. J..., 67 ans. Entrée : 14. 1 ; Morte : 16. 1.

Diagnostic. — Otite aiguë suppurée double avec mastoïdite et méningite suppurée généralisée.

Tomba malade le 6. 1. Douleurs dans les deux oreilles avec perforation spontanée de l'oreille gauche le même jour. Paracentèse à droite. Nuit du 12-13. 1 : Céphalée, écoeurement, douleurs dorsales.

Etat actuel. — 14. 1 : Etat général mauvais. Affaiblie. Douleurs aux reins. Temp., 39,8. Pouls, 110. La malade entend des deux oreilles la conversation ad concham. Mince sécrétion dans les deux conduits auditifs avec la membrane tympanique rougeâtre sans détails. Pas de douleurs à la pression sur l'apophyse mastoïde. Réaction thermique après environ 200 cm³ d'eau à 15°. Pas de raideur de la nuque. Fonds des yeux sans remarque. Avant l'opération délirante. P. l., liquide trouble. A la culture streptocoques pyogènes.

Opération. — Os à grandes cellules avec gonflement des muqueuses, granulations et quelques cellules pleines de pus. Sinus saint. Même trouvaille des deux côtés. Au côté gauche dénudation de la dure-mère devant le sinus. Un drain étroit est mis dans la citerne de Pons. Grand écoulement de liquide céphalo-rachidien. Aiguille lombaire est introduite et

le lavage se fait avec 50 cm³ de solution de chlorure. Mauvais écoulement.

15. 1 : Pansement complètement mouillé de liquide. Temp., 38,1. A connaissance.

16. 1 : Peu de sécrétion. Temp., 39,1. Pouls irrégulier. De nouveau sans connaissance. Etat s'empire vite. Décès.

Autopsie. — Méningite de la base supprimée, étendue moins prononcée sur les hémisphères et dont on ne peut pas constater la porte d'entrée. Dégénérescence parenchymateuse des reins. Rate d'infection.

S. 83/14

Mme K. J.... 60 ans. Entrée : 6. 2 ; Morte : 8. 2.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë supprimée gauche avec mastoïdite et méningite supprimée généralisée.

1. 2. douleurs dans l'oreille gauche. — 3. 2. écoulements. Elle s'est sentie très malade. Hier et aujourd'hui, plusieurs vomissements et frissons répétés. Aujourd'hui affaiblie, et l'état général notablement empiré.

Etat actuel. — 6. 2 : Etat général mauvais. Temp., 40. Pouls, 104. Respond raisonnablement mais lentement. Cherche les mots de plus en plus, pendant l'examen. Douleurs dans tout le corps et dans la nuque, quand elle se meut. Pas de raideur de la nuque. Pas de nystagmus spontané. Rien du fond des yeux. Oreille gauche, mince écoulement dans le conduit auditif. La membrane tympanique gonflée et rougeâtre sans détails. Sensible sur l'apophyse mastoïde. Entend conversation à l'oreille. Réaction thermique après 100 cm³ d'eau à 15°. Epreuve du but impossible à faire. P. l. : liquide trouble avec des cellules polynucléaires et des lymphocytes.

Opération — Trépanation et craniotomie et lavage. L'os à grandes cellules pleines de pus et de granulations. Sinus sain ainsi que la dure-mère qu'on dénude dans la fosse cérébrale moyenne et postérieure. A l'incision s'écoule beaucoup de liquide céphalo-rachidien trouble. L'aiguille lombaire est introduite. Lavage avec 325 cm³ de solution de chlorure à la fin duquel le pouls devient petit et rapide, la respiration superficielle et rapide, quoique le liquide s'écoule avec la même rapidité que celle avec laquelle il est introduit. Secousses aux bras et aux jambes. Lavage est interrompu. Drainage par l'ouverture de dure-mère.

7. 2 : Rien n'a coulé dans le bandage. Rien n'est obtenu non plus à l'élargissement et à l'incision de la dure-mère. La malade délirante. Dans l'après-midi, profondément sans connaissance. Temp. : 39,6. Pouls petit : 164.

8. 2 : Décès la nuit.

Autopsie. — Lobes temporal et pariétal gauches couverts d'un exsudat purulent épais. Le drain se trouve à peine à $\frac{1}{2}$ cm. du pore auditif interne. Fosse cérébrale postérieure sans exsudat. Dégénérescence parenchymateuse du cœur. Rate d'infection.

87/14

M. S. A..., 69 ans. Entré : 7. 2 ; Mort : 9. 2.

Diagnostic — Otite moyenne aiguë suppurée double avec mastoïdite et méningite purulente.

1895. Opéré d'une mastoïdite à l'oreille droite. Depuis, otites répétées. A Noël 1913, il a eu des maux d'oreilles et depuis il ne s'est jamais senti tout à fait bien. Il a travaillé tout le temps jusqu'au 1. 2 1914. Alors son état s'est empiré. Frissons, forte fièvre, douleurs et écoulement de l'oreille droite. Quelques jours plus tard, aussi écoulement de l'oreille gauche.

Céphalée intense du côté droit. Hier et avant-hier, frissons et forte fièvre.

Etat présent. — 7. 2 : Temp. : 39. Oreille droite : pus dans le conduit auditif. Tympan rougeâtre gonflé et bombé, reflet battant vers le bas. Sensible sur la cicatrice de l'opération. Oreille gauche : tympan gonflé et bombé, un peu sensible au-dessus de l'apophyse mastoïde. Entend conversation à $\frac{1}{2}$ m. aux deux oreilles. Pas de nystagmus spontané. Forte céphalée à droite.

Opération. — Trépanation au côté gauche. Au fond, cellules pleines de pus et de granulations. Os cariés. Sinus dénudé, à l'air sain. P. l. : liquide clair. Etat normal des cellules, Pandy nég.

7. 2 : Temp. : 38. Nuit calme. Céphalée comme avant.

8. 2 : Frissons. Céphalée moindre. Sensibilité augmentée sur l'apophyse mastoïde gauche. Vers 2 h. $\frac{1}{2}$ de l'après-midi, soudaine aggravation. Agité, délirant, après quelques temps complètement sans connaissance. Pouls : toujours bon.

Opération. — Révision au côté droit. Pas d'abcès épidual ou autour du sinus. Dénudation de la dure-mère dans la fosse cérébrale moyenne et postérieure. Au détachement de la dure-mère de l'os, arrive un saignement embarrassant (sinus petrosus sup.). A la ponction de la dure-mère dans la fosse cérébrale moyenne, riche écoulement de liquide céphalo-rachidien, qui cependant cesse à cause du tamponnage exigé par le saignement. Drainage méningital, d'après Holmgren. Ligature de la jugulaire interne.

Trépanation au côté gauche. Pus dans plusieurs cellules, surtout dans l'angle entre la fosse cérébrale moyenne et postérieure.

P. 1. avant l'opération donna du liquide trouble avec nombreuses cellules polynucléaires. Décès pendant la nuit sans avoir repris connaissance.

Autopsie. — Méningite suppurée diffuse plus étendue à la base. Aucune entrée évidente pour l'infection. Pas de pachyméningite. Pas de thrombo-phlébite. Tuyau de drainage dans la citerne de pons 1 $\frac{1}{2}$ cm du pore auditif interne.

S 238/14

Mlle H. P..., 24 ans. Entrée : 7. 4. Inserite guérie : 1. 5.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë droite suppurée, méningite purulente généralisée.

28. 3 : Douleurs dans l'oreille droite. Après quelques jours, écoulement qui dura quelques jours. — 3. 4 : Douleurs dans l'oreille de nouveau. Paracétès. — 5. 4 : Vomissements répétés, douleurs dans la nuque.

Etat présent. — 7. 4 : T., 37,8. P., 112. Dans le conduit auditif beaucoup de pus. Pas de douleurs à la pression sur l'apophyse mastoïde. Entend chuchottement à 1/2 m. Pas de nystagmus spontané. Réaction calorique après 150 cm³ d'eau. L'épreuve du but, les fonds des yeux et Romberg O. Bon drainage de l'oreille moyenne. P. 1., liquide trouble avec flocons de fibrine. Cellules polynucléaires et mononucléaires (prépondérantes).

9. 4 : P. 1., moins trouble. Quelques cellules polynucléaires et nombreuses cellules mononucléaires. Pas de bactéries ni à l'examen direct ni à la culture.

11. 4 : Toujours lucide comme à l'entrée. L'état général bon, pas de céphalée.

15. 4 : Se porte toujours bien.

16. 4 : Riche écoulement du conduit auditif.

17. 4 : Agité. A une sensation d'angoisse. O à l'examen objectif.

18. 4 : P. 1., pression 12. Liquide clair. P nég. Pas d'augmentation des cellules.

21. 4 : Etat général bon. P. 1., pression 15. P. nég. Clair.

24. 4 : Statu quo.

25. 4 : Agité. Ecœurements. Douleurs au dos.

29. 4 : Etat général bon. Membrane tympanique guérie.

1. 5 : A la maison.

S 426/14

Garçon, E. F.... 11 ans. Entré : 28. 6. Décédé : 3. 7.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée droite et méningite purulente généralisée.

23. 6 : Otite droite. — 27. 6 : Frissons, céphalée progressante, localisée au front. Les derniers jours un peu affaibli, plus prononcé aujourd'hui où il a aussi eu des difficultés à remuer la tête.

Etat présent. — 28. 6 : Etat général mauvais. Temp., 39.7. Pouls, 120. Tout à fait lucide, répond cependant difficilement aux questions. Raidement de la nuque. Kernig. Pas de reflexes patellaires. Ecoulement crémeux dans le conduit auditif. Tympan rougeâtre et très gonflé. Réaction thermique après 300 cm³ d'eau. Pas de nystagmus spontané. Romberg pos. sans changement aux diverses poses de la tête. L'épreuve du but normale. P. l., pression, plus de 55. liquide laiteux dont on fait écouler 15 cm³. Beaucoup de cellules polynucléaires, quelques mononucléaires. Pandy pos. Streptocoques aussi bien à examen direct qu'en culture. Opération urgente refusée.

29. 6 : Opération un jour après l'arrivée. Le malade est aujourd'hui beaucoup plus affaibli, cependant tout à fait lucide. Céphalée. Trépanation, craniotomie, drainage méningital d'après Holmgren et lavage. Devant le sinus, situé plus en avant que normalement, quelques cellules remplies de pus et de granulations. A trépanation, des cellules à la pointe de l'apophyse inférieure du sinus un liquide battant sortit de la région juste sous la partie inférieure du sinus, d'abord purulent puis séreux, sans qu'un chemin préformé puisse être découvert. La dure-mère est dénudée devant le sinus sur une région à peine de la grandeur d'un centime, fut incisée après quoi s'écoule un liquide d'abord trouble puis plus clair. Une sonde plate est introduite entre le cerveau et la dure-mère, devant le pore auditif interne. La pie-mère très injectée. Un drain étroit en caoutchouc est introduit dans la direction de la citerne du pons, sans que rien ne s'écoule. Après l'introduction de l'aiguille lombaire on fait le lavage de bas en haut avec 80 cm³ de dissolution de Ringer après quoi un liquide trouble mélangé de sang s'écoule.

30. 6 : Nuit calme. Complètement lucide, répond raisonnablement. Bandage mouillé d'un liquide mince et sanguinolent. Le drain en caoutchouc est enlevé et à sa place est introduit un drain d'acier courbé et aplati. Lavage (sans narcose) avec 90 cm³ de dissolution de Ringer qui se fait facilement et qu'on interrompt quand le liquide s'écoule clair en haut. Après le lavage le malade s'endort d'un sommeil calme et la température descend de deux degrés.

1. 7 : Forte agitation qui rend impossible un nouveau lavage. Mauvais

écoulement de liquide dans le bandage. P. l., liquide très trouble. Lavage du canal céphalo-rachidien avec 30 cm³ de solution de Ringer qu'on laisse s'écouler de nouveau.

2. 7 : Affaibli. Crie de temps en temps. Ne reconnaît pas son entourage. Se prend la tête et se plaint haut. Entre temps, forte agitation. Pouls petit et rapide.

3. 7 : Affaiblissement progressif. Décès.

Autopsie. — Méningite étendue de la base s'étendant aussi sur les hémisphères. Lacération superficielle du cervelet du drain.

S 317/15

Gardien de prison, P. H..., 61 ans. Entrée : 10. 4. Mort : 12. 4.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée gauche et méningite purulente généralisée.

A la fin de mars 1915, le malade avait pendant quelques jours des douleurs à l'oreille gauche, mais pas d'écoulement. Depuis lors, parfois fortes douleurs au front et à la joue gauche. 9. 4 : De nouveau de fortes douleurs dans l'oreille gauche pour lesquelles on consulta le médecin qui fit un paracentèse. Après cela, petit écoulement à l'oreille gauche. 10. ' au matin, vomissements et frissons en même temps que forte céphalée. Pas de vertiges, pas de trouble d'équilibre.

Etat actuel. — 10. 4 : Temp., 38,8. Pouls, 104. Etat général mauvais, peut seulement un court instant s'asseoir au lit. Se jette agité et se plaint de céphalée. Romberg pos. Pas de nystagmus spontané. Rien du côté du fond des yeux. L'épreuve du but sans remarque. Oreille gauche : tympan enfoncé, rougeâtre dans la partie supérieure-postérieure ainsi que sur le manche du marteau. Perforation dans la partie antéro-inférieure. Petite sécrétion purulente. Pas de sensibilité de l'apophyse mastoïde. Entend chuchotement à un mètre. Réaction thermique : oreille droite 150 cm³ à 27°, oreille gauche 200 cm³. Kernig pos. Signe de raideur de la nuque. P. l., pression 19, liquide trouble. Leucocyte, les polyménucléaires les plus nombreuses. Pas de bactéries à l'examen direct.

Opération. — Trépanation. Les cellules mastoïdiennes étendues grandes cellules pleines de pus. Sinus sain contenant du sang. La dure-mère très tendue surtout dans la fosse cérébrale postérieure de couleur grise, brillante en partie transparente. A l'incision elle paraît épaisse et gonflée. Drainage de la citerne de pons d'après Holmgren. Ici s'écoule une riche quantité de liquide céphalo-rachidien trouble, après quoi les battements du cerveau apparaissent dans la fosse cérébrale moyenne et postérieure, on fit des incisions de 4 à 5 cm de long. Les méninges sont ici fortement rouges. Des tampons sont placés dans les incisions de la dure-mère.

11. 4 : Le malade est inconscient, très agité, se jette dans son lit. Kernig O. Trousseau. Raideur de la nuque.

12. 4 : Mort.

Examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien : streptocoques.

Autopsie. — Accumulation de pus à la base et dans les ventricules et par places sur les hémisphères de même que dans les deux oreilles internes.

S 646/15

Garçon, E. P..., 11 ans. Entrée : 19. 7. Mort : 3. 8.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée droite avec mastoïdite et méningite purulente généralisée.

Maux d'oreilles comme petit enfant. Tombé malade le 3. 7. Après une semaine, maux dans l'oreille droite. Ecoulement quelques jours plus tard. — 18. 7 : T. 40,7. Céphalée au sommet de la tête les derniers jours. Vomissements quelques fois.

Etat actuel. — Le 19. 7 : T., 39,8. Pouls, 132. Bon état général. Pas de symptômes de méningite. Le tympan de l'oreille droite rougeâtre. Fort écoulement. Pas de douleur à la pression. Entend les chuchotements à l'oreille. Pas de nystagmus spontané. Rien à dire de l'épreuve du but.

21. 7 : T. plus basse. Etat général bon. A vomé une fois. Légers maux de tête.

22. 7 : T. 39,2. Douleurs sur le sommet de la tête. Ponction lombaire : liquide clair, pression 22. Pandy nég.

Opération. — Trépanation. Ecorce mince. Les cellules mastoïdiennes nombreuses. Empyème à la pointe. Pus dans une cellule de la grandeur d'une fève derrière le sinus, de même que dans une cellule plus grande dans la fosse cérébrale moyenne.

25. 7 : T. 40. Légers frissons. Céphalée. Pas de raideur de la nuque. Kernig nég. Rien du fond des yeux. Etat général bon. P. l. : pression, 25. Pandy pos.

25. 7 : *Opération.* — Drainage méningital d'après Holmgren. Sinus sain. Beaucoup de liquide céphalo-rachidien s'écoula. Le trou de la plaie fut rempli plusieurs fois.

29. 7 : T. s'est tenue tout le temps entre 39 et 40. Pouls mou et rapide. Il a la plupart du temps sa connaissance. Crie parfois. Pas beaucoup de céphalée. Pas de frissons ou de vomissements. Le liquide a toujours coulé abondant, de sorte que le pansement dut être changé 4 à 5 fois par jour.

3. 8 : Décès dans un état d'abattement général.

S 738/15

K. L..., 50 ans. Entrée : 28. 7. Mort : 29. 7.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée gauche avec mastoïdite et méningite purulente généralisée.

16. 8 : douleurs dans l'oreille gauche. Paracentèse après quoi un peu d'écoulement. Parfois douleurs dans la moitié gauche de la tête. — 27. 8 : Douleurs plus fortes. Vers midi légers frissons avec t. 39,6. — 28. 8 : Au matin vomissements. Depuis lors sans connaissance.

Etat présent. — 28. 8 : (12 heures après la perte de connaissance) T. 41. Pouls, 110. Se prend parfois l'oreille malade. Un peu d'écoulement purulent dans le conduit auditif gauche. Pérforation de la grandeur d'une tête d'épingle dans la partie postéro-inférieure. Léger affaissement du plafond du conduit auditif. Douleur à la pression sur la pointe. Pas de nystagmus spontané. Stase papillaire double. Raideur de la nuque. Kernig. Babinsky nég. Réaction thermique après 100 cm³ de l'oreille droite 200 cm³ de l'oreille gauche. P. l. pression 15. Liquide laiteux, contient des leucocytes polynucléaires prédominantes et des streptocoques.

Opération. — Trépanation et drainage méningital, d'après Holmgren. Ecorce épaisse. Nombreuses cellules pleines de pus. Sinus sains conduisant le sang. Le drainage réussit bien. Après l'opération le malade était plus tranquille, ne reprit jamais connaissance. Décès.

Pas d'autopsie .

S. 1015/16

Mme A. L.... 70 ans. Entrée : 2. 11. Morte : 11. 11.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée gauche, méningite purulente généralisée et diabète.

Opérée d'une mastoïdite à l'oreille droite il y a 6 ans. Ces derniers jours, douleurs dans et derrière l'oreille gauche, écoulement, vertige.

Etat présent. — 2. 11 : T. : 38,2. Pouls : 88. Ecoulement sanguinolent et purulent de l'oreille gauche. Tympan bombé et rougeâtre. Entend conversation à l'oreille. Pas de nystagmus spontané. Nystagmus postrotatoire 25". Romberg nég. Epreuve du but sans remarque. Rien du fond des yeux. Douleurs à la pression sur l'apophyse mastoïde.

Opération. — Cellules partiellement remplies de pus et liquide sanguinolent et muqueuses gonflées. La dure-mère et le sinus dénudés sains.

7. 11 : Les suites de l'opération bonnes jusqu'aujourd'hui, où la température du malade monte à plus de 39°. P. l. pression assise 25, couchée 14. On fit écouler 15 cm³, après cela pression 4. Pandy pos. Réaction amphotère. Beaucoup de leucocytes.

Opération. — Drainage méningital d'après Holmgren. Beaucoup d'écoulement de liquide.

8. 11 : Lucide, se porte assez bien. Beaucoup d'écoulement du drain.

10. 11 : Délirante et agitée. Mauvais écoulement qui devint meilleur après renouvellement du pansement.

11. 11 : Décès.

Autopsie. — Démonstre une méningite purulente étendue.

S. 1159/16

Garçon S. O.... 6 ans. Entré : 13. 12 ; Mort 31. 12.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurante gauche et méningite purulente généralisée.

Pendant environ 2 semaines, douleurs et écoulement de l'oreille gauche. La plus haute fièvre 40. Il y a une semaine un frisson.

Etat présent. — 13. 12 : T. 37,9. Douleurs à la pression sur l'apophyse mastoïde gauche. Eutend à l'oreille.

Opération. — Trépanation. Beaucoup de cellules mastoïdiennes avec muqueuses gonflées. Pus. A la culture des streptocoques.

19. 12 : T. monte. Se plaint de céphalée à la tempe gauche et au front. Pas de symptômes de méningite.

20. 12 : 39,9 l'après-midi. Vomit quelques fois. Douleurs au côté gauche de la tête et dans la nuque. Rien du fond des yeux. P. l. : pression 28, on fit écouler 25 cm³ Pandý pos. Liquide trouble. Leucocytes polynucléaires. Pas de bactéries à l'examen direct. En culture streptocoques.

Opération. — Drainage méningital. Pas de foyer visible dans l'apophyse mastoïde. A l'incision de la dure-mère latérale au pore auditif s'écoule beaucoup de mauvais pus grisâtre. Plus profondément on ouvre avec l'élevateur la citerne de pons, après quoi beaucoup de liquide s'écoule.

21. 12 : Pas de sécrétion dans le pansement. Vomit. Peu de céphalée. A l'élargissement de l'incision de la dure-mère un peu de pus et de liquide séreux. P. l. : pression 25, on fait écouler 25 cm³ de liquide trouble.

23. 12 : Mieux. Pas de vomissements. Peu de céphalée, Kernig pos. A l'élargissement de l'incision de la dure-mère s'écoula de la citerne beaucoup de liquide presque clair.

25. 12 : Il s'est écoulé beaucoup de liquide dans le pansement ces deux derniers jours de façon à le mouiller complètement en 2 heures. A l'air éveillé et mange bien. A par moments, légers maux de tête.

26. 12 : L'état le même. Diminution d'écoulement de liquide céphalo-rachidien. En débandant s'écoula environ un verre à eau de liquide céphalo-rachidien. Complètement lucide. T., 38. Pouls, 110. P. l. : Pres-

sion 10. On fait écouler 20 cm³ mélangé de sang. Au microscope seulement des globules rouges.

27. 12 : Beaucoup de liquide par le drain. Peu de céphalée. Mange et boit bien moins qu'avant. Agité le soir. Tout de suite après secousses dans toute la partie droite du corps. Pouls petit et rapide. Nystagmus à la partie malade.

L'attaque avec de petites accalmies dure environ 5 heures. Sans connaissance.

28. 12 : Après la fin de l'attaque, le malade a été sans connaissance, avec pouls mauvais, quelques secousses et pâleur augmentante.

L'élargissement du trou de drainage donne beaucoup de liquide trouble, mélangé de pus. Ponction du lobe temporal et du cervelet nég.

Opération. — Ponction des ventricules d'après Boennighaus. Petite quantité de liquide avec même aspect que dans la citerne.

29. 12 : Etat général mauvais. T., 40. Pouls, 144. Secousses dans la moitié gauche du corps. Nystagmus vertical vers le haut. Raideur de la nuque. Kernig. Sécrétion modérée dans le pansement. Elargissement.

30. 12 : Un peu mieux. Meilleur couleur du visage. Moins de secousses. Toujours sans connaissance. Sécrétion modérée dans le pansement. A l'élargissement, du liquide clair.

31. 12 : Pendant la nuit, convulsion avec secousses, surtout dans la moitié gauche du corps et nystagmus à diverses directions. Après la convulsion l'état s'empire peu à peu. Mort calme au matin.

Autopsie démontre une méningite étendue des hémisphères surtout au côté droit. Rien aux ventricules ou à la base.

S 821/17

Garçon, H. S..., 13 ans. Entrée : 30. 8. Inserit guéri : 16. 11.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée gauche avec mastoïdite et méningite purulente généralisée (Syndroma Gradenigo).

Depuis l'enfance otites aiguës répétées, la dernière, l'été passé. Il y a trois semaines, douleurs dans l'oreille avec écoulement et fièvre. La semaine passée paralysie du nerf oculo-moteur externe gauche.

Etat présent. — 30. 8 : Etat général bon. Pâle. T., 36,8. Pouls, 68. Beaucoup d'écoulement crémeux de l'oreille gauche. Tympan rougeâtre sans détails. Commencement d'affaissement du plafond. Paralysie du nerf oculo-moteur externe et du nerf facial gauche. Entend chuchotements à l'oreille. Pas de nystagmus spontané. Réaction thermique après 300 cm³ d'eau à 16°. Romberg nég. Rien à dire de l'épreuve du but et du fond des yeux. P. l. : claire, un peu alcaline. Pression, 18. P. nég. On fait écouler 15 cm³.

31. 8 : Op. Cellules mastoïdiennes étendues pleines de pus et muqueuses gonflées. Le sinus et la dure-mère, au-dessus du cervelet, mis à nu, sains.

8. 9 : Toujours beaucoup d'écoulement dans le conduit auditif. De temps en temps douleurs au front du côté gauche. Dans le pus de l'apophyse mastoïde streptocoques. Ecoulement comme avant. Plus de douleurs les derniers jours. A l'air plus mal.

14. 9 : Fri sons. T., 39.1. Pouls, 100. Céphalée. Pas de raideur de la nuque. Kernig. L'épreuve du but incertaine. Rien du côté du fond des yeux. Pas de symptômes du labyrinthe. Paralyse du nerf oculo-moteur externe reste. P. l. : pression 12, liquide trouble, Pandy pos. Leucocytes polymorphonucléaires en quantité modérée. Pas de bactéries à examen direct.

Opération. — La dure-mère largement dénudée dans les deux fosses cérébrales moyenne et postérieure. Nulle part pus. Incision du sinus, conduisant le sang. Opération radicale suivit. Curettage du tube. Seulement muqueuses gonflées ici et dans la caisse.

15. 9 : T., 40.2. P. l. : Pression 18. Fait écouler 23 cm³ de liquide trouble. Pandy pos.

16. 9 : *Opération.* — Drainage des méninges. Beaucoup de liquide sanguinolent dans la citerne.

17. 9 : Pas de sécrétion dans le bandage.

18. 9 : Le malade se sent mieux. Pas de céphalée. Un peu d'écoulement de liquide.

21. 9 : Comme avant, T., tombe. Pas de sécrétion de liquide céphalo-rachidien visible.

26. 9 : Sans température depuis le 21. Pas de raideur de la nuque Kernig. Rien du côté du fond des yeux. Le bras gauche dévie vers l'extérieur dans toutes les articulations.

17. 10 : Vêtements.

24. 10 : Toujours sans température. Seulement parfois un peu de céphalée. La paralysie du oculo-moteur externe a peu à peu diminué. Guérison normale de la plaie. Sécrétion peu importante dans le conduit auditif un peu reserré. Epreuve du but sans remarque. Après irritation vestibulaire le bras gauche dévie plus faiblement à droite que le bras droit et devient peu à peu indication fautive du bras gauche malgré que l'épreuve du but spontané soit sans remarque.

2. 11 : 37.9. Vomissements. Rien de l'oreille ni du fond des yeux.

16. 11 : A la maison. La plaie se cicatrise bien.

28. 11 : Se porte bien. Suture secondaire.

S 417/18

A. B..., 50 ans. Entré : 4. 5. Mort : 4. 5.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée droite et méningite purulente généralisée.

Avant des oreilles saines. Il y a 4 jours otite aiguë avec perforation spontanée. Il y a 2 jours vomissements, céphalée, vertige. Sans connaissance aujourd'hui, matin.

4. 5 : Sans connaissance. Réagit de l'oreille droite. Beaucoup d'écoulement. Tympan très injecté sans détails. T., 40,4. Pouls, 60. Fond des yeux : papilles troubles. Raideur de la nuque. Kernig. Ponction lombaire : Pression au-dessus de 50. Fait écouler 10. Après la pression 35 (incertaine), liquide laiteux, contenant des streptocoques à la culture.

Opération. — Trépanation et drainage méningital d'après Holmgren. Os scléreux. Petit système cellulaire plein de pus. A la pose du drainage méningital un peu d'écoulement de liquide en même temps que des flocons fibrineux.

Mort une heure après l'opération.

Autopsie. — Lepto-méningite purulente étendue et dégénérescence parenchymateuse des organes. Dans la dure-mère un trou de la grandeur de l'angle du petit doigt, derrière le pore auditif interne. Substance du cerveau oedémateuse.

S 535/18

E. A..., 7 ans. Entrée : 6. 6 : Morte : 9. 6. ,

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée et mastoïdite et méningite purulente généralisée.

Avant, saine des oreilles. Tomba malade il y a 8 jours avec douleurs et écoulement de l'oreille droite. Les derniers jours vomissements. Hier, raideur de la nuque.

6. 6 : Affaiblie mais lucide. T., 40. Pouls, 120. Forte sécrétion de l'oreille droite. Plafond affaissé, tympan invisible, entend conversation à 1/2 m. Nystagmus spontané à droite. Réagit thermiquement. Le fond des yeux incertain. Raideur de la nuque. Kernig. Babinsky. P. l. : pression couchée, 22, on fait écouler 20. Pandy pos. Liquide fort trouble mais stérile. Après pression, 6

Opération. — Trépanation et drainage méningital d'après Holmgren. Peu de cellules dans l'apophyse. Muqueuses grises épaisses, avec contenu purulent. La dure-mère dénudée sur une étendue de la grandeur d'un pois. A la pose du drainage beaucoup de liquide trouble s'écoule. Dans le pus de l'apophyse mastoïde des streptocoques.

8. 2 : T., 41. Pouls, 120. Morte.

Autopsie. — Pus vert jaunâtre, diffus dans les tissus cellulaires arachnoïdiens. La dure-mère tendue, les circonvolutions aplaties. Substance du cerveau normale. Rate d'infection.

S. 405/19

Mlle A. E..., 30 ans. Entrée : 25. 4. Morte : 7. 5.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée double, mastoïdite aiguë double et méningite purulente généralisée.

Depuis une semaine, douleurs dans les deux oreilles. Paracentèse 24. 4. Il y a deux ans un écoulemnet de l'oreille gauche qui dura 1 mois.

Etat présent. — 25. 4. Œdème derrière l'oreille droite. L'oreille gauche en guérison. Entend conversation aux deux oreilles à 5 cm. T., 37,2. Pouls, 84.

25. 4 : Trépanation de l'oreille droite.

7. 5 : La suite jusqu'à présent sans remarque à part une légère angine.

— 5. 5 : Dans la seconde partie de la nuit forte céphalée.

Quelques heures après attaque convulsive avec perte de connaissance. Pupilles de grandeurs différentes, la droite avec dilatation maximum. T., 39,2. Pouls, 100. P. l. : pression beaucoup augmentée immesurable, liquide laiteux avec beaucoup de leucocytes polynucléaires. P. très pos.

Comme la malade depuis son entrée a eu des écoulements aussi à l'oreille gauche et que la guérison sur la droite opérée, se passe normalement, l'opération se fait sur le côté gauche. Trépanation et drainage méningital d'après Holmgren. Cellules mastoïdiennes étendues, grosses muqueuses épaissies et gonflées et pus gris jaunâtre. A la base de l'apophyse mastoïde, grande suite de cellules pleines de pus. Sinus fut dénudé, l'air sain. La dure-mère dans la fosse cérébrale moyenne fortement étendue, sans battement. Dans le liquide céphalo-rachidien des diplocoques, se teignant d'après Gram.

Décès 6 heures après l'opération.

S. 439/19

Mlle A. R..., 34 ans. Entrée : 2. 5. Morte : 5. 5.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée droite et mastoïdite et méningite purulente généralisée.

25. 4 : Otite droite avec température montant jusqu'à 38. — 28. 4 : Forte céphalée localisée dans la partie droite du front. — 2. 5 : Affaiblie et somnolente. Pas de frissons ou de vomissements.

2. 5 : A l'air fiévreuse. T., 39,5. Pouls, 100. Albumine. L'écoulement

épais, gris jaunâtre sortant par secousse de l'oreille droite. Entend conversation à $\frac{1}{2}$ mètre. Rien du côté du fond des yeux. Pas de raideur de la nuque. Kernig nég. P. l. : Pression assise, 25[°] ; couchée, 15. On fait écouler 9 cm³. Après cela pression 13. Liquide un peu floconneux. Pandy pos. Au microscope plusieurs leucocytes polynucléaires, ainsi que des cellules mononucléaires.

Opération. — Mauvais pus gris-jaunâtre dans les cellules dont les muqueuses sont mal colorées et gonflées. Grande suite de cellules postérieures au sinus. Sinus dénudé sur une longueur de 4 à 5 cm. à l'air sain comme aussi la dure-mère dans la fosse cérébrale moyenne qui fut aussi dénudée sur une grandeur d'une pièce d'un centime. Par la dure-mère dans la fosse cérébrale postérieure drainage méningital avec beaucoup d'écoulement.

3. 5 : Renouvellement des tampons de l'endroit du drainage.

4. 5 : P. l. : Epais pus crémeux, qui rendit impossible le mesurage de la pression. Renouvellement des tampons. Beaucoup de liquide céphalo-rachidien dans le bandage. T., 41. Pouls, 156.

Décès le matin suivant.

Autopsie. — Méningite également étendue sur les deux hémisphères. Beaucoup de liquide trouble dans les ventricules. Œdème dans la substance du cerveau. Rate d'infection. Dégénérescence des organes.

S. 711/19.

M. A. J..., 75 ans. Entrée : 13. 7. Mort : 14. 7.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë droite et méningite purulente généralisée.

Avant, sain des oreilles. Pendant 4 jours douleurs dans l'oreille droite et céphalée. — 13. 7 : Vomissements. Délirant.

Etat présent. — 13. 7 : Délirant. Forte agitation. Ne réagit pas quand on lui parle. T. 39,4. Pouls, 112. Le tympan rougeâtre le long du manche du marteau et dans la partie postéro-supérieure. Dans l'œil droit stase papillaire. Pas de raideur de la nuque. Pas de nystagmus spontané. Kernig pos. Babinsky nég. Ponction lombaire : pression, couché, 16. Fait écouler 3 cm³. Liquide trouble. Dans le liquide des leucocytes polynucléaires.

14. 7 : T. comme à l'entrée, 39,4. Pouls, 116. Mort.

Autopsie. — Pus jaune grisâtre et épais, diffus dans les tissus arachnoïdiens. La dure-mère dans la fosse cérébrale moyenne droite couverte d'exsudat membraneux. Après avoir détaché la dure-mère, apparaît dans le tegmen tympani un petit trou de la grandeur d'une tête d'épingle, entouré d'un anneau. Ce trou conduit dans l'oreille moyenne, qui est

remplie d'un liquide épais et brunâtre. Un râle d'infection. Bronchite purulente.

M. 35/16

Ouvrière de fabrique, S. S..., 16 ans. Entrée : 2. 12. Morte : 11. 12.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée gauche et méningite purulente généralisée.

26. 11 : Douleurs dans l'oreille gauche. Dans la nuit du 26 au 27 fortes douleurs. — 28. 11 : Paracentèse. Dans la nuit du 29 au 30 nouvelles douleurs malgré l'écoulement. — 1. 12 : Elargissement. Dans la nuit du 2. 12, fortes douleurs dans la moitié gauche de la tête. Se plaint haut, vomissements, fièvre.

Etat présent. — 2. 12 : Etat général affaibli. Lucide. Peu de céphalée. T. 38,5. Beaucoup d'écoulements. Pas sensible sur l'apophyse mastoïde. Romberg. Rien à dire de l'épreuve du but ni du fond des yeux. Pas de nystagmus spontané. Entend à l'oreille.

L'après-midi, T. 39,9. Céphalée augmente. Réaction thermique du labyrinthe. Les veines du fond des yeux élargies. P. l. : pression assise, 48. Liquide laiteux. On fait écouler 30 cm³. Beaucoup de cellules polymorphonucléaires et mononucléaires. Pas de bactéries à l'examen direct ou en culture.

Opération. — Trépanation et craniotomie. Ecorce épaisse mais molle. Pas de changement de l'os. Dans les cellules mastoïdiennes qui par place sont saines, se trouvent seulement des muqueuses gonflées. Dans l'antre il y a du pus enfermé et muqueuses fortement gonflée. La dure-mère est dénudée dans la fosse cérébrale moyenne et postérieure. Saine comme d'ailleurs le sinus. Battent. La dure-mère est suivie vers le pore auditif interne. Pas d'incision.

3. 12 : A dormi. Se porte bien. T., 37,6. L'après-midi 38,2. Lucide. Pas de céphalée. P. l. : Pression, 43. On retire 30, trouble. Cellules mononucléaires prépondérantes.

4. 12 : Nuit bonne à part une courte attaque. ($\frac{1}{2}$ heure) de céphalée et de mauvais poulx. T., 37,2. Se porte bien. P. l. : pression assise 42, couchée, 20. Retire 27 cm³ de liquide presque clair, cellules mononucléaires plus nombreuses que les polymorphonucléaires. Après cela pression, 7.

5. 12 : Pas de difficulté subjective. P. l. : assise, 33, couchée, 18. Cellules mononucléaires plus nombreuses. Liquide plus clair. Après pression, 6.

6. 12 : Se porte bien.

7. 12 : Tout à fait bien jusqu'à l'après-midi. Céphalée et température augmentent, affaiblies. raideur de la nuque, répond à peine aux ques-

tions. P. 1. : pression au-dessus de 50. Très trouble. Cellule polynucléaires plus nombreuses.

8. 12 : Sans connaissance.

Opération. — Drainage méningital d'après Holmgren. Seulement peu de liquide trouble s'écoule. Aiguille lombaire à demeure. Retire 50 cm³ de liquide fortement trouble, ce qu'on renouvelle le soir et la nuit plusieurs fois avec écoulement de 40 + 30 + 15 cm³ goutte à goutte chaque fois.

9. 12 : Pas d'écoulement dans le bandage. Tout à fait lucide. Pas de douleurs. Supporte bien l'aiguille lombaire. Une certaine indolence. Retire 30 cm³. Moins trouble. Plus tard, 20, 30 et 15 cm³.

10. 12 : Se porte bien. Retire 20 cm³ à quatre différentes occasions. Pas si trouble.

11. 12 : Mange et boit. Retire 15 cm³ plus clair. Vers 12 h. $\frac{1}{2}$ après-midi, tout à coup profondément sans connaissance, respiration courte. Retire 15 cm³, plus tard 10 cm³. Sans effet. Morte sans avoir repris connaissance. Respiration et pouls cessent en même temps.

Autopsie. — La dure-mère fortement et également tendue. Hyperaémie des lepto-méningites. Pas de pus sur les hémisphères ou entre les circonvolutions aplaties. Les citernes basales tendues modérément par un liquide en partie clair, en partie purulent, se continuant entre les membranes de la moelle épinière. Ouverture des recessus latéralis soudés. Quand on arrive au-cervelet, la soudure se déchire et une grande quantité de liquide trouble s'écoule du 4^e ventricule. Le système ventriculaire tendu d'environ trois fois son volume par un liquide trouble, en partie complètement purulent (50-60 cm³). Substance du cerveau oedémateuse.

M. 147/19

J. S..., mécanicien. 21 ans. Entrée : 17. 4. Mort : 3. 5.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée droite et méningite purulente généralisée.

Il y a quinze jours, douleurs dans l'oreille droite en même temps que céphalée. — 17. 4 : Vomissements.

Etat présent. — 17. 4 : Fortement influencé. T., 38,2. Pouls, 80.

Tympan rougeâtre, bombé. Pas d'écoulement. Sensible sur l'apophyse mastoïde. Entend. Pas de nystagmus spontané. Romberg nég. L'épreuve du bat incertaine à droite, sans remarque à gauche. La réaction thermique du labyrinthe est normale. Paracentèse. Pus.

22. 4 : Ecoulement diminue. Etat général meilleur. Depuis 21. 4, la température monte sans qu'on puisse en découvrir la cause. Aujourd'hui

après-midi frissons. T., 40,3. Fond des yeux : le droit sans remarque, le gauche papilles rougeâtres, moitié supérieure trouble. Paracentèse.

P. l. : pression, 12; la tête en avant, 15; penchée en arrière, 18; clair. Pandy nég. Retire 8 cm.

30. 4 : Au matin, frissons, vomissements. Rien de l'oreille interne.

Opération. — Trépanation, craniotomie et drainage méningital d'après Holmgren. Caries étendues. Le sinus se trouve très en arrière, ne bat pas, conduit le sang. La dure-mère est dénudée dans la fosse crânienne moyenne postérieure. Le cerveau ne bat pas. La ponction de l'espace subarachnoïdien donne un peu de liquide trouble avec 3-5 leucocytes polymucléaires. Le liquide s'écoule en rayon depuis que la pointe de l'aiguille a été retirée. Incision derrière le pore auditif interne avec fort écoulement de liquide après quoi le cerveau bat. Après cela ponction lombaire. Pression 12. Quand l'ouverture de la dure-mère est élargie et plus le liquide s'écoule, on voit comment le liquide dans le tuyau de verre tombe. On fait écouler du trou lombaire 10 cm³ de liquide un peu trouble et sanguinolent contenant des leucocytes polymucléaires et des streptocoques à la culture. Pression après le retraitement de liquide par l'incision et par la ponction lombaire 3. Après l'opération forte transpiration et un vomissement.

1. 5 : Bon écoulement dans le bandage. Se porte bien.

2. 5 : Douleurs au front. Affaiblie, répond raisonnablement, mais lentement aux questions. Pas d'écoulement dans le bandage. Au renouvellement du pansement l'incision de la dure-mère s'est collée. Le cerveau ne bat pas, l'élargissement donne beaucoup de liquide et le cerveau bat de nouveau. P. l. : fait écouler 80 cm³, trouble. Après cela plus calme, se sent mieux. L'après-midi de nouveau céphalée. Peu de sécrétion dans le bandage.

3. 5 : Agité la seconde partie de la nuit. Au matin encore plus d'agitation, tremblement, crampe clonique. Vers 10 heures tout à coup sans connaissance. Immédiatement avant la ronde journalière on avait pu parler au malade. Au renouvellement du bandage on constate que le drainage est arrêté et l'essai de le remettre ne réussit pas, mais la substance du cerveau fait hernie. P. l. : brunâtre, trouble, Pandy très pos., fait écouler 80-90 cm³. Pression 35. Après 5. Au microscope : cellules polymucléaires, grandes mononucléaires, globules rouges.

Opération. — (Balkenstich). Sur 6 cm. de profondeur de l'os s'écoule du liquide trouble qui après cela s'écoule goutte à goutte, jusqu'à ce qu'on ait obtenu 20 cm³ de liquide contenant des cellules polymucléaires en même temps que de grandes et petites cellules mononucléaires. Après cela le malade jusqu'alors sans connaissance réagit, quand on lui parle et répond par monosyllabes. Reprend mieux connaissance plus tard.

L'après-midi, de nouveau agité, tremblement musculaire un instant. Mort calme, une heure plus tard, sans connaissance.

Autopsie. — La dure-mère pas visiblement tendue. Les méninges avec forte hyperaémie surtout sur les parties antérieures du cerveau ainsi que dans les environs de foramen Magendi. Infiltration purulente modérée généralement étendue. Citernes basales un peu tendues de liquide trouble. Les endroits de communications avec le 4^e ventricule collées. Ce ventricule un peu tendu avec contenu purulent qui aussi remplit l'embouchure postérieure de l'aqueduc de Sylvii. Le 3^e ventricule et les ventricules latéraux à peine tendus avec environ 10-15 cm³ contenu assez clair. La substance cérébrale humide et claire, augmentation des points de sang. Incision de la dure-mère située immédiatement sous la région des canaux semi-circulaires.

Autopsie. — Vitium organicum cordis. Dégénérescence parenchymateuse des reins. Une rate d'infection.

E

D'UNE OTITE CHRONIQUE NON COMPLIQUÉE

S. 325/17

Domestique I. A..., 34 ans. Entrée : 29. 3 : Morte S. 4.

Diagnostic. — Otite moyenne chronique suppurée gauche, mastoïdite et méningite purulente généralisée.

L'anamnèse manque.

Etat présent. — 29. 3 : Entend chuchotement à l'oreille. Pas de nystagmus spontané. Romberg. Rien à dire de l'épreuve du but et du fond des yeux.

Opération. — Opération radicale. Cellules pleines de pus. Carie dans l'antre. Le sinus et la dure-mère dénudés sont sains. Plastique. T. : 37,8. Pouls : 100.

30. 3 : Temp. monte jusqu'à 39. P. l. : pression, 15, claire, fait écouler 15, après cela pression 8, Pandy nég.

1. 4 : Céphalée. P. l. : impossible de mesurer la pression, le liquide s'écoulant trop lentement, liquide sanguinolent, pas d'augmentation de globules blancs.

3. 4 : Céphalée. Raideur de la nuque. T. 39. P. l. : mélangé de sang, augmentation de globules blancs. Pas de bacilles. Rien du fond des yeux.

4. 4 : Raideur de la nuque. P. l. Pression 11. Fait écouler 10. Après pression 8. Pas de bacilles.

6. 4 : Ne réagit pas quand on lui parle. Parésie du bras droit. Secousses dans la moitié droite de la face et dans le côté droit. P. l. : liquide trouble, coulant goutte à goutte.

8. 4 : T. 41,2. Décès. Dans les pus de l'apophyse mastoïde des staphylocoques pyogènes aureus.

Autopsie. — Sur l'hémisphère gauche liquide fibrinopurulent. Beaucoup de liquide trouble sur la base du cerveau. Dans les ventricules pas de contenu. Parenchyme pâle oedémateux. Nulle part perforation de la dure-mère. La dure-mère dénudée, est, à un endroit, amincie et infiltrée de pus.

Changements dégénérescents dans les organes internes.

S. 622/17

Mme H. B..., 48 ans. Entrée : 25. 6. Morte : 30. 6.

Diagnostic : Otite moyenne chronique suppurée droite, mastoïdite et méningite purulente généralisée.

Depuis fin d'avril du rhume et un petit écoulement de l'oreille droite. Depuis le 24. 6, fortes douleurs à l'oreille, sensibilité derrière l'oreille et douleurs dans toute la tête. Nuit du 25, frissons, aujourd'hui délire.

Etat présent. — 25. 6 : T., 40,2. Pouls, 116, régulier. Troublée, affaiblie, somnolente, répond cependant, quand on lui parle. Urine, albumine. Dans le conduit auditif pus fétide, sensible sur l'apophyse mastoïde. Entend conversation à l'oreille. Nystagmus spontané à droite. Kernig. Pas de raideur de la nuque. Romberg et le fond des yeux sans remarque. Epreuve du but : déviation à l'extérieur du bras droit.

P. l. : pression. 15, trouble. Pandy pos., culture nég.

Opération. — Trépanation et drainage méningital d'après Holmgren. Dans les cellules mastoïdiennes et dans l'autre liquide séreux de mauvaise couleur. Os pâle et d'un aspect gris blanchâtre de mort. Mauvaise couleur de la dure-mère dans la fosse cérébrale moyenne. Ponction ici, ne donne pas de pus. Sinus conduit le sang. Le drainage réussit bien.

28. 6 : Beaucoup d'écoulement dans le bandage après l'opération. Est restée couchée assez calme. De temps en temps sans connaissance. Parfois céphalée frontale.

30. 6 : Drainage bon. T., 37,8. 38,5. Pouls, 80. Après une rapide expiration du pouls, décès.

S. 959/17

G. J..., 34 ans. Entrée : 18. 10. Inscrit guéri : 24. 12.

Diagnostic. — Otite moyenne chronique double et méningite purulente généralisée.

Après scarlatine maux d'oreilles. Depuis lors, écoulement et diminution de l'ouïe. Les derniers temps, de temps en temps céphalée. Il y a 3 jours atteinte aiguë de maladie avec frissons, écoulements et forte céphalée qui a continué depuis lors.

Etat présent. — 18. 10 : Etat général : abattu. Perforation totale avec sécrétion modérée des deux oreilles. Entend de l'oreille gauche chuchotements ad concham, de l'oreille droite, cris ad concham. Pas de nystagmus spontané. Rien à dire de l'épreuve du but et du fond des yeux. T., 38. Pouls, 92. Raideur de la nuque. Kernig. P. l. : pression 19. Pandy pos., fait écouler 16, après pression 4. Liquide trouble, contenant des leucocytes polymucéaires et des lymphocytes en quantités égales. Pas de bacilles.

16. 10 : P. l. : pression 8, moins trouble.

17. 10 : Envoyé à l'hôpital d'épidémie parce qu'on soupçonne une méningite épidémique. Retour 18. 10 : Dans le liquide céphalo-rachidien des diplocoques qui se colorent d'après Gram.

19. 10 : Pas de céphalée. P. l. : pression 16, fait écouler 25 cm³ liquide un peu trouble. La culture ne donne pas de bacilles.

20. 10 : Raideur de la nuque presque disparue. P. l. : pression 13 fait écouler 28 cm³, Pandy légèrement pos. Liquide presque clair. Leucocytes mononucéaires, pas de bacilles.

21. 10 : P. l. : pression 12, fait écouler 26 cm³, Pandy légèrement pos. Peu de leucocytes mononucéaires.

23. 10 : P. l. : pression 15, fait écouler 25 cm³, trouble. Pandy pos., dans le liquide des cellules polymucéaires et mononucéaires en parties égales, culture nég.

24. 10 : P. l. : pression basse.

25. 10 : P. l. : pression, 15, fait écouler 25 cm³ de liquide presque clair. Pandy pos.

31. 10 : De nouveau raideur de la nuque. Kernig. Céphalée et douleurs dans la jambe gauche. P. l. : liquide trouble et jaunâtre, sort comme si l'on avait foré un trou dans une vessie. Pression au commencement 25, descend vite à 10.

1. 11 : Douleurs. Raideur de la nuque. Kernig. P. l. : pression 20, liquide très trouble, fait écouler 30 cm³ après pression 5. Leucocytes polymucéaires, culture nég.

2. 11 : Vomissements. P. l. : pression 30, fortement trouble, fait couler 30, après pression 5. A la centrifugation même résultat que le jour précédent.

3. 11 : Mieux. P. l. : pression, 20, fait écouler 35 cm³ de liquide trouble et jaunâtre.

8. 11 : P. l. : pression 15, fait écouler 30, liquide comme précédem-

ment. Recherches de bacilles tuberculeux nég. Pas de raideur de la nuque. Kernig.

12. 11 : T., 39. P. l. : pression 13, fait écouler 20 cm³ de liquide trouble. Après pression 5. Leucocytes polynucléaires. Pas de bacilles.

13. 11 : Raideur de la nuque. Kernig. P. l. : pression 20, fait écouler 25 cm³ de liquide très trouble.

14. 11 : P. l. : pression 20, fait écouler 25 cm³. L'aiguille est laissée et le soir on fait écouler encore 20 cm³. Forte céphalée toute l'après-midi. Frissons.

15. 11 : P. l. : pression 14, un peu trouble, fait écouler 22, pression après 3. L'aiguille est laissée et on fait écouler encore 20 cm³. Diplocoques à l'examen direct.

16. 11 : P. l. : pression 11. Très trouble. On fait écouler 21 cm³, pression après 3. Plus tard on prit 22 cm³ de liquide très peu trouble.

17. 11 : Un peu de raideur de la nuque. Céphalée. Frissons. Rien du côté du fond des yeux. P. l. : liquide de nouveau très trouble. Bacilles à l'examen direct. Pas en culture. On fait écouler 20 cm³ en deux fois.

18. 11 : Etat pareil.

19. 11 : P. l. : un peu trouble, pression 15, fait écouler 25 et 15 cm³. Mieux.

20. 11 : Pas de céphalée. Pas de raideur de la nuque. Kernig légèrement pos. P. l. : presque clair, pression 13, fait écouler 20 et 15 cm³. Dans le culot quelques leucocytes, pour la plupart des mononucléaires. Pas de bacilles.

21. 11 : De nouveau céphalée. T. 39,2. Raideur de la nuque. Kernig. P. l. : ne réussit pas à la place habituelle. Se fit entre 2^e et 3^e vertèbre lombaire. Pression 12, liquide trouble, fait écouler 20. Culture nég.

22. 11 : Liquide céphalo-rachidien trouble.

26. 11 : Par la ponction lombaire journalière le liquide s'est éclairci et les symptômes ont disparu. Aujourd'hui de nouveaux troubles. Culture o. A eu optochin 2 par mille 10 cm³, donné interlombaire tous les jours jusqu'à aujourd'hui.

29. 11 : On cesse la ponction lombaire.

5. 12 : P. l. : pression 12, faiblement trouble, fait écouler 20 cm³, Pandey pos.

6. 12 : Pression 13. Presque clair. Fait écouler 20.

7. 12 : Pression 20. Légèrement trouble. Culture, pas de bactéries.

8. 12 : Pression 15. Fait écouler 30 cm³. Moins trouble. Plus tard on fait écouler 30 cm³, presque clair.

24. 12 : Pas de fièvre depuis le 8. 12 et pas de symptômes. Inscrit guéri.

Examen le 15. 1. — Epreuve du bul et fond des yeux sans remarques. Pas de nystagmus spontané. L'épreuve du fistule nég. Nystagmus postrotatoire 35 sec.

GROUPE B

Méningite otogène suppurée généralisée secondaire

I

D'UNE OTITE AIGÜE COMPLIQUÉE AVEC LABYRINTHITE

S. 673/II

Fillette F. G..., 4 ans. Entrée : 17. 12. Morte : 27. 12.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée gauche, labyrinthite purulente méningite purulente généralisée.

Depuis un an écoulement de l'oreille gauche. Il y a 2 $\frac{1}{2}$ mois opérée de la mastoïdite dans un hôpital de province. Comme un écoulement fétide persistait 6 semaines après cette opération, on fit un curettage du trou de la plaie. Tout de suite après cette opération la malade eut des vertiges, des vomissements et 39° de fièvre. Pendant 2-3 jours beaucoup d'écoulement de la plaie probablement de liquide céphalo-rachidien et l'état de la malade s'améliore. Après encore 4 jours l'écoulement cesse. La malade continue d'être sans fièvre et bien portante. Après quelques jours elle put se lever ce qui réussit bien.

Etat présent. — 16. 2 : Oreille droite normale. Etat général assez bon. Pouls, 96. Temp., 37,2. Etat sensoriel clair. Nystagmus à droite. Romberg nég. Rien à dire de l'épreuve du but et du fond des yeux. De l'oreille gauche pus fétide. Sur l'apophyse mastoïde un trou de plaie avec granulations. Sourde de l'oreille gauche. Pas de réaction thermique ou postrotatoire de l'oreille gauche.

Opération. — Evacuation du labyrinthe d'après Neumann sans ouverture du pore auditif interne. Arcade horizontale noire, mal colorée sur une étendue de 1/2 cm. Pas de fistule. La sonde est introduite facilement par la fenêtre ovale après quoi une goutte de pus apparaît. A l'ouverture du vestibule on trouve de nouveau du pus. Vomissements quelques fois pendant les heures suivantes. A part cela elle se porte bien.

17. 12 : Un peu de raideur de la nuque. Kernig. Temp., 39,6. Quelques heures après évidente raideur de la nuque et Kernig. Ponction lombaire donne un liquide trouble avec cellules polynucléaires.

Opération. — Pore auditif interne est dénudé. L'incision de la dure-mère est suivie d'un riche écoulement de liquide.

18. 12 : Beaucoup d'écoulement. Lucide.
20. 12 : Tout à fait lucide. De temps à autre céphalée. Beaucoup d'écoulement. Dans le liquide retiré à la ponction lombaire des streptococcus.
21. 12 : Mange rien. Lavements fortifiants.
22. 12 : Depuis hier pas d'écoulement de liquide céphalo-rachidien. Pas de douleurs. Pas de fièvre. Mange mieux. Joue.
23. 12 : Temp., 39,5. Pouls, 120.
24. 12 : Temp., 39,2-40,1. Pouls, 120-140. A été bien portante toute la journée, joué et mangé avec bon appétit.
26. 12 : Agitée, a vomé à plusieurs reprises différentes. Forte céphalée. Par instant égarée. Dans la soirée après que l'écoulement de liquide a cessé la malade devient agitée, se plaint tout haut, se prend la tête. Après qu'un coagulum soit éloigné du pore auditif interne l'écoulement de liquide recommence et la malade se calme.
27. 12 : Morte après convulsions.
- Autopsie* démontre une leptoméningite généralisée purulente.

S. 1056/13

- Etudiant, E. P..., 15 ans. Entrée : 27. 12. Mort : 12. 1, 1914.
- Diagnostic.* — Otite moyenne aiguë suppurée droite, labyrinthite purulente et méningite purulente généralisée.
- Depuis 2 mois otite aiguë droite. Avant-hier soir, vomissements et vertiges. Aujourd'hui complètement sourd de l'oreille.
- Etat présent.* — 26. 12 : Etat général bon. Temp., 37,2. Beaucoup d'écoulement de l'oreille. Vif nystagmus spontané à gauche. Pas de réaction pour 500 gr. d'eau à 40°. Sourd de l'oreille. Preuve de fistule nég. Ponction lombaire : liquide clair coulant goutte à goutte, Pandy faiblement pos., pas d'augmentation de cellules.
- Opération.* — Evacuation du labyrinthe d'après Neumann. Cellules remplies de pus à la pointe. On n'a pas pu constater la présence de pus dans le labyrinthe.
30. 12 : La temp. s'est maintenue aux environs de 38. Pas de peines subjectives. Au soir, temp. 38,7. Douleurs au-dessus des yeux. Réagit plus lentement. Ponction lombaire : trouble, cellules polynucléaires en grand nombre.
31. 12 : Temp. 38,8. Aiguille lombaire à demeure, fait écouler avant midi 50 cm³, après midi 45 cm³ de liquide trouble.
1. 1, 1914 : Pendant la nuit on fit écouler deux fois 25 et 30 cm³ de liquide. Pleine connaissance.
2. 1 : Fait écouler 48 cm³. Le soir, céphalée.

3. 1 : Pendant la nuit délirant. Aujourd'hui lucide par période, par période délirant.

4. 1 : De nouveau tout à fait lucide. T. : toujours élevée. P. 1. : pression 27, fait écouler 35, dans le liquide beaucoup de cellules mononucléaires.

6. 1 : Céphalée. Lucide. Ponction lombaire : pression 40, fait écouler 55.

9. 1 : Temp. : les derniers jours 39.5-40. L'état subjectif du malade a été étonnamment bon. Pas de céphalée. A été éveillé et gaillard. Ponction lombaire quotidienne où l'on a fait écouler 25-30 cm³ chaque fois. La pression a été 7. 1 40, 8. 1 26 et aujourd'hui 27. Dans le culot environ autant de lymphocytes que de cellules polymucléaires. Culture sur agar, donne des streptocoques. Aujourd'hui par période strabisme convergent.

10. 1 : L'après-midi délirant pendant quelques heures.

11. 1 : Sans connaissance. Le soir très agité et des convulsions. Mort la nuit.

Autopsie. — Méningite générale. Hémorragies septiques, aux sacs des poumons. Dégénérescence parenchymateuse des reins. Rate d'infection.

S. 99/14

Valet de ferme, G. A..., 30 ans. Entré : 12. 2 ; Mort : 15. 2.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée droite, labyrinthite purulente et leptoméningite purulente.

En traitement depuis la mi-janvier pour otite aiguë. Aujourd'hui douleurs à l'oreille droite.

Etat présent. — 12. 2 : Etat général bon. Temp. : 37.4. Fortes douleurs à l'oreille et sensible sur l'apophyse mastoïde. Peu de sécrétion dans le conduit auditif. Tympan, bombé et gonflé est débridé. Entend chuchotement à l'oreille.

13. 2 : Soudaine arrivée de vertiges et de vomissements. Nystagmus spontané au côté malade. Preuve de fistule nég. Après 400 cm³ d'eau à 12° on obtient nystagmus à gauche. Tout à fait sourd de l'oreille droite. Douleurs dans la moitié droite de la tête. A 2 heures l'après-midi temp. : 38.3. Nystagmus, à gauche. Cependant réaction pour 600 cm³ d'eau à 45° de façon qu'on eut nystagmus à droite. Céphalée et vomissements répétés. Ponction lombaire, pression 18, fait écouler 10 cm³ de liquide clair. Pandy nég., quelques leucocytes.

Opération. — Evacuation du labyrinthe d'après Neumann. Pus dans les cellules. Le sinus dénudé ainsi que la partie voisine de la dure mère dans la fosse cérébrale moyenne. De mauvaise cou-

leur et couvert de membranes. On ne peut découvrir de pus dans les arca-des, mais le promontoire était carié et ouvert.

14. 2 : Temp. : 38,3. Même forte céphalée. Après-midi, forts frissons et 40,2 de fièvre. Pouls : 200. Cyanose, délirant. Ponction lombaire trouble, beaucoup de cellules polynucléaires. Pandy pos.

Opération. — Drainage méningital, avec assez bon écoulement de liquide céphalo-rachidien.

15. 2 : Au matin, mort sans avoir repris connaissance.

Autopsie. — Amas de pus sur tout hémisphère droit, de l'autre côté, les vaisseaux des leptoméniges fortement injectés.

Dégénérescence parenchymateuse des reins et de la rate.

S. 770/14

Mme H. A. I..., 34 ans. Entrée : 7. 12. Morte : 9. 12.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë supprimée double, labyrinthite purulente gauche et méningite purulente généralisée.

Il y a une semaine refroidissement. 5. 12 : Frissons et douleurs dans l'oreille droite. Le jour après aussi dans l'oreille gauche. — 7. 12 : Forts vertiges et plusieurs vomissements. Par instants délirante.

Etat présent. — 7. 12 : Est couché e sur le côté gauche. N'est pas affaiblie, répond raisonnablement, mais se fatigue vite. Douleurs au front et dans la nuque en même temps que vertiges. Temp., 38,5. Pouls, 96. Oreille droite : rougeur diffuse du tympan, pas de sécrétion. Même état du tympan gauche. Complètement sourde à cette oreille. Nystagmus post-rotatoire et horizontal à droite. Romberg pos. avec changements typiques de chute. Rien du côté du fond des yeux. Réaction thermique et rotatoire 0, à l'oreille gauche. L'épreuve du but : indication spontanée fautive à gauche. Pas de raideur de la nuque. Ponction lombaire : pression 8. trouble, leucocytes polynucléaires, pas de bactéries, non plus en culture.

Opération. — Opération radicale et évacuation du labyrinthe d'après Neumann, à côté gauche. Drainage méningital. Paracentèse à droite. Pus dans les cellules. En culture des streptocoques pyogènes.

8. 12 : Temp., 38,8. Pouls, 100. Fortes douleurs dans la nuque. Raideur de la nuque. Kernig. Décès quelques heures plus tard.

Autopsie. — Méningite purulente étendue.

S. 322/15

Procuriste, J. A. M..., 46 ans. Entrée : 13. 4. Mort : 15. 4.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë gauche, mastoïdite labyrinthite purulente et méningite purulente généralisée.

9. 4 : Douleurs dans l'oreille gauche et peu d'écoulement. — 10. 4 : Plus fortes douleurs de l'oreille gauche en même temps que vertiges. Dans la nuit du 11. 4, un léger frisson. — 11. 4 : Temp., 38,6-38,9. Frissons répétés et fortes douleurs de l'oreille gauche. Douleurs au front. Forts vertiges, chancelle, tombe à droite. — 12. 4 : Temp., 38,2-38. Fortes douleurs à l'oreille, au front et à la nuque. Vertiges et plusieurs vomissements.

Etat présent. — 13. 4 : Temp., 39,4. Pouls, 108. Se plaint de forte céphalée, se jette dans le lit, agité, pas tout à fait lucide. Oreille gauche : resserrement du conduit auditif par de grandes exostoses. Dans l'espace entre les exostoses paraît une petite quantité de pus. Le tympan invisible, un peu de douleur à la pression sur l'apophyse mastoïde gauche. Oreille droite : resserrement par des exostoses quoique moindre que du côté gauche. Partie postéro-supérieure du tympan légèrement rougeâtre, du reste tympan pâle et sécrétion dans le conduit auditif.

Rien à dire de l'apophyse mastoïde. Complètement sourd de l'oreille gauche. Entend chuchotements à 1 m. à l'oreille droite. Fort nystagmus spontané à gauche.

A l'oreille gauche 0, réaction thermique après 1.000 gr. d'eau de 20°.

A l'oreille droite, réaction thermique après 400 gr. d'eau de 20°.

Romberg pos. Tombe à droite. Direction des chutes change d'après la loi. Rien à dire de l'épreuve du but. Fond des yeux : on ne pouvait rien constater des papilles à cause du nystagmus. Raideur de la nuque. Kernig pos.

Ponction lombaire : Liquide purulent, pression au-dessus de 50 cm. A l'examen direct, leucocytes polynucléaires mais pas de bactéries. A la culture des streptocoques.

Opération. — Opération radicale et dénudation de la dure-mère dans la fosse cérébrale moyenne. Drainage d'un abcès sousdural et évacuation du labyrinthe d'après Neumann, drainage des méninges et ponction du cerveau. Petite quantité de pus dans les cellules mastoïdiennes. Le sinus, mis à nu, apparut sain. La dure-mère, mise à nu dans la fosse cérébrale moyenne montra une ouverture fistuleuse de laquelle s'écoula du pus à la pression des environs. La dure-mère fut incisée sur un espace d'environ 1 cm² et un tampon fut introduit dans une caverne sousdurale (abcès cérébral ou sousdural ?) Résection du labyrinthe d'après Neumann. Drainage par le pore auditif réussit bien. On essaya des ponctions du cercelet à plusieurs endroits mais sans rencontrer de pus.

2 heures après l'opération le malade a nystagmus du côté droit.

14. 4 : Temps., 37. 6 : Pouls, 80. Pas tout à fait lucide. Nuit très agitée, s'est jeté dans son lit, a voulu s'élancer hors du lit. Raideur de la

nnque. Kernig o. Babinsky nég. Assez bien de liquide dans le bandage. Le malade mourut dans un état de grande agitation le 15. 4.

Autopsie. — Liquide trouble dans les tissus sous-arachnoïdiens des hémisphères. A la base tout à fait purulent. Dans les ventricules liquide trouble. Drainage méningital latéralement au pore auditif interne. Saignements et lacerations à la surface de l'hémisphère gauche du cervelet.

S. 616/15

Marchand, A. V., 50 ans. Entrée : 6. 7. Mort : 21. 7.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée droite, labyrinthite purulente et méningite purulente généralisée.

Il y a 8 jours, douleurs dans l'oreille droite. Perforation spontanée. Vertiges et écoulements. Peu d'écoulement. Temp. ne dépasse pas 37,6.

Etat présent. — 6. 7 : Temp., 37,6. Poids, 72. Oreille droite, tympan rougeâtre un peu bombé. Peu d'écoulement. Pas de douleurs à la pression. Complètement sourd. Nystagmus spontané à gauche. Pas de réaction thermique pour 600 cm³ d'eau de 43°. Nystagmus postrotatoire, 2 sec. à droite, 30 sec. à gauche. Rien du côté du fond des yeux.

12. 7 : Nystagmus presque disparu.

19. 7 : Temp., 37,7. Céphalée. Ponction lombaire : pression 37, fait écouler 15, Pandy pos., peut-être légère augmentation des leucocytes. Forts vomissements après la ponction lombaire.

20. 7 : Forte douleur dans l'occiput. Ecoulements et vomissements. Un peu de raideur de la nuque. Kernig. Rien à dire du fond des yeux.

Opération. — Trépanation et évacuation du labyrinthe d'après Neumann et drainage méningital. Dans l'apophyse mastoïde pus et granulations. Beaucoup d'écoulement de liquide céphalo-rachidien. La plaie se remplit 4 à 5 fois. Depuis, pendant la journée peu de sécrétion. Devint bientôt affaibli et délirant. Plus de frissons. Pas de céphalée. Pendant tout le temps pouls mou et rapide. Décès la nuit.

Autopsie. — Infiltration diffuse de pus dans les méninges. Dégénérescence parenchymateuse des organes. Rate d'infection.

S. 128/16

Mme A. J., 43 ans. Entrée : 7. 2. Morte : 20. 2.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée gauche, labyrinthite séreuse et méningite purulente généralisée.

Depuis Noël otite du côté gauche. Paracentèses répétées. — 5. 2 : Vertiges qui le jour suivant augmentaient et furent suivis de vomissements.

Etat présent. — 7. 2 : Ecoulements. Vertiges. Oreille gauche : le tym-

pan rougeâtre, bombé avec une perforation avec la muqueuse de l'oreille moyenne faisant hernie. Entend conversation à $\frac{1}{2}$ m. Nystagmus spontané rotatoire à gauche. Preuve de fistule nég. Nystagmus postrotatoire 5 sec. à gauche, 20 sec. à droite. Nystagmus thermique après 225 cm³ à gauche. Romberg pos. avec de typiques changements de chutes. Epreuve du but : indication spontanée fautive à l'extérieur dans les deux articulations de l'épaule. Rien à dire du fond des yeux. Temp., 37,20. Pouls, 100. Epreuve du but : indication normale après irritation. Paracentèse donne beaucoup de pus.

8. 2 : Nystagmus spontané augmente. Vomissements. Vertiges. Entend.

9. 2 : De nouveaux vomissements.

10. 2 : Écoulement diminue. Nystagmus augmente. Oreille gauche réagit thermiquement après 380 gr. d'eau de 45°.

Opération. — Trépanation. Muqueuses gonflées dans les cellules mastoïdiennes. En culture pas de bactéries.

14. 2 : Temp., 39,2. Accumulation de pus dans la plaie.

17. 2 : Nystagmus comme avant. Entend. Céphalée. Déviation spontanée à la direction de la phase lente. Pas d'écoulement du conduit auditif. Paracentèse du tympan fortement bombé qui fut suivi de sécrétion sanguinolente. Lucide.

18. 2 : Temp., 40. Frissons pendant environ 1 heure. Très agitée. Sans connaissance. L'après-midi, profondément sans connaissance. Pas de réaction des pupilles. Les bulbes des yeux sont dirigés en avant et immobiles. Babinsky pos. Ponction lombaire : pression au-dessus de 50, fait écouler 30 cm³ de liquide épais et purulent. Réaction amphotère.

Opération. — Evacuation du labyrinthe d'après Neumann et drainage méningital. Entre les arcades horizontale et verticale à la place du faisceau de vaisseaux embryonal une partie molle où on entre profondément sans résistance, avec la curette. L'endoste dans l'arcade horizontale bleu rougeâtre. Le contenu à l'aspect clair. Pas de pus. A la dénudation de l'angie entre la fosse cérébrale et postérieure moyenne on abîma la dure-mère du cervelet avec comme suite une hernie. Le drainage réussit bien après évacuation du labyrinthe avec écoulement de liquide très trouble avec de grands flocons de pus. Pendant la dernière partie de l'opération quand la dure-mère fut détachée de la partie postérieure du rocher la malade réagit de sorte qu'on dut donner du narcotique. Après l'opération les bulbes sont fixées à gauche.

19. 2 : Toujours profondément sans connaissance. A parfois après l'opération ouvert les yeux, s'est plainte doucement. Beaucoup d'écoulement dans le bandage à la place du drain. Ponction lombaire : pression 13, trouble mais plus clair qu'avant, fait écouler 12. Forte réaction alcaline.

Morte sans avoir repris connaissance.

Autopsie. — L'arcade verticale antérieure reste intacte, pleine de pus. — Sur les deux hémisphères ainsi que sur la base du cerveau, liquide trouble avec de grands flocons de pus, comme dans les ventricules latéraux. Lésion de l'hémisphère du cervelet.

S. 658/16

Garçonnet, S. B..., 3 ans. Entrée : 3. 7. Mort 4. 7.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë supprimée, mastoïdite, labyrinthite pur, et méningite purulente généralisée.

Avant sain des oreilles. 17. 6 : Douleurs à la pression derrière l'oreille, 28. 6 : Ecoulement de l'oreille.

2. 7 : A crié beaucoup. Hyperesthésie. Aujourd'hui affaibli, a voulu dormir beaucoup mais complètement lucide.

Etat présent : 3. 7 : Etat général mauvais. Temp., 40,2. Beaucoup d'écoulement de l'oreille gauche. Conduit auditif très rétréci. Abscess derrière l'oreille. N'a pas perdu connaissance mais il est très affaibli, crie haut de temps en temps. Opistotonus. Hypoesthésie développée. Pupilles inégales. Pas de nystagmus. Ponction lombaire donne liquide purulent.

Opération. — Abscess sous-périostal, avec percement fistuleux. Dans toutes les cellules mastoïdiennes pus épais. La dure-mère et le sinus mis à nus. La dure-mère est recouverte de membranes épaisses purulentes sur une région de la grandeur de la main d'un enfant. Le cerveau ne bat pas. Ponction du cerveau nég. Sinus conduisant le sang. Après l'opération radicale, évacuation du labyrinthe d'après Neumann, après que le labyrinthe se soit montré insensible à l'eau chaude. Pas de pus dans les arcades. Endoste dans ses arcades rougeâtre. Incision de la dure-mère tout près du pore auditif interne après quoi grand écoulement de pus. Tout de suite après l'opération le poulx fut mauvais, respiration externe. Mieux après stimulation.

4. 7 : Calme après l'opération. Mort sans avoir repris connaissance.

Autopsie. — Liquide diffus, trouble, dans les tissus méningitiaux. A la base pus épais. Un peu de liquide trouble dans les ventricules. Dans la partie antérieure du lobe temporal un saignement de la grandeur de l'angle du ponce, dans les membranes et au-dessous, un ramollissement d'écorce du cerveau. Une rate d'infection.

S. 317/17

O. L., ouvrier, 41 ans. Entré : 26. 3. Mort : 30. 3.

Diagnostic. — Otite moyenne suppurée aiguë droite, labyrinthite purulente et méningite purulente généralisée.

Son métier l'a rendu sourd. Refroidissement avant-hier avec frissons et douleurs dans tout le corps. Hier, douleur dans l'oreille gauche. Vertiges depuis aujourd'hui et vomissements.

Etat présent. — 26. 3 : Etat général influencé. Douleurs dans l'oreille. Tympan rougeâtre, gonflé et bombé. Pas de douleur à la pression derrière l'oreille, entend, chuchotements à 1 m. Nystagmus spontané à droite. Nystagmus postrotatoire 0 de gauche, 25 sec. de droite. Nystagmus thermique après 300 gr. d'eau à droite, 600 gr. à gauche. Romberg incertain. Epreuve du but : tendance de déviation extérieure des deux côtés. Rien à dire du fond des yeux. Temp. : 38. Pouls : 52. Raideur de la nuque. Kernig. Ponction lombaire : pression 19, fait écouler 20 cm³. Pandy pos. après pression 8, liquide trouble, contient des cellules polynucléaires, pas de bactéries. En culture streptocoques.

Opération. — Evacuation du labyrinthe, d'après Neumann, drainage méningital. Hyperémie et liquide séreux dans les cellules mastoïdiennes, dans l'antre et dans la caisse. Pas de pus. Les arcades complètement entourées de cellules. L'os autour de l'arcade horizontale et verticale si mince qu'on pourrait facilement l'enlever avec la eurette. La capsule osseuse du labyrinthe, du reste très mince.

27. 3 : Temp. : 39.4. Presque pas d'écoulement dans le bandage. Kernig et raideur de la nuque peu prononcés. Elargissement. Du vrai pus dans la citerne. Ponction lombaire : pression basse, liquide un peu trouble, fait écouler 20 cm³. En culture streptocoques. Ressent des coups dans la partie postérieure de la tête, calme, a connaissance.

28. 3 : Pas de sécrétion dans le bandage. Temp. : 40.4. Céphalée. Elargissement de l'incision de la dure-mère. Depuis bon drainage. Contenu de la citerne, moins purulent. Ponction lombaire : pression basse, liquide très trouble, fait écouler 15. Après cela calme et débarrassé de douleurs.

29. 3 : Beaucoup de drainage. Par moment sans connaissance. Agitation et douleurs augmentent. Ponction lombaire : pression basse presque de vrai pus.

30. 3 : De plus en plus sans connaissance. Mort rapide.

Autopsie. — Méningite purulente étendue. Dégénérescence parenchymateuse des organes. Une rate d'infection.

M. 393/18

Ouvrier K. S..., 54 ans. Entré : 30. 12. 18 : Mort : 3. 1. 19.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée, labyrinthe purulent et méningite purulente généralisée.

Depuis octobre 1918, quelquefois douleurs dans l'oreille gauche. — 26. 12. Douleurs dans l'oreille gauche et sur le sommet de la tête. Forts

vertiges et vomissements répétés qui depuis continuent. — 29. 12 : Temp. augmente.

Etat présent. — 30. 12 : 6 heures après-midi. Etat général mauvais. Vertige, douleurs dans l'occiput. Affaiblissement psychique. Temp. : 39,2. Pouls : pouls de pression. Urine : albumine. Tympan gauche : bombé rouge pâle sans détails. Pas d'écoulement. Nystagmus spontané à droite. Preuve de fistule nég. Pas de réaction thermique après 1000 gr. d'eau. Romberg pos. Epreuve du but : dans l'articulation de l'épaule droite, déviation spontanée à l'intérieur, dans l'épaule gauche à l'extérieur. Pas de raideur de la nuque. Kernig nég. Paracentèse donne un liquide mince. Ponction lombaire : pression dans la position moyenne de la tête 15 penchée en avant 18, en arrière 20. Liquide laiteux. Pandy pos., leucocytes polymucléaires. Pas de bactéries ni à l'examen direct, ni en culture.

Opération. — Evidement et évacuation du labyrinthe, d'après Hinsberg et ponction du cerveau. Os épais. Carie étendue et pus battant. La dure-mère mise à nu dans les deux fosses cérébrales, moyenne et postérieure : très épaissie, en partie avec granulations. Nulle part mauvaise couleur. Le cerveau ne bat pas. Ponction du cerveau nég. Endoste dans les arcades mal coloré et contenant du liquide sanguinolent.

31. 12 : Vertiges. Un peu de nystagmus spontané. Pas de céphalée. Pas affaibli.

3. 1. 19 : L'état le même. Ponction lombaire quotidienne. On fait écouler 20-40 cm³ de liquide laiteux chaque fois. Se porte assez bien. Lucide. Aujourd'hui après-midi, plus mal. Temp. augmente, l'après-midi 40,9, pouls, 115. Vers 5 heures sans connaissance, paralysie de la moitié droite du corps, secousses dans le bras gauche. Mort sans avoir repris connaissance.

Autopsie. — Grande infiltration purulente dans les méninges. Dans les ventricules latéraux augmentation du liquide trouble. Substance cérébrale sans remarque.

S. 863/19

Ouvrier, K. O. W..., 43 ans. Entré : 2. 9. Mort : 6. 9. 19.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée gauche, mastoïdite, labyrinthite et méningite purulente généralisée.

N'a jamais avant été malade des oreilles. Depuis 5 jours douleurs dans l'oreille gauche, depuis 3 jours, écoulement de la même oreille. Vertige le 1. 9 au soir. N'a pu rester debout sans appui. Pas de frissons, pas de vomissements. Un peu de céphalée.

Etat présent. — 2. 9 : Visiblement abattu. Temp., 38,6. Peut-être un peu de douleur à la pression sur la pointe de l'apophyse. Oreille moyenne :

à gauche conduit auditif très rétréci, tympan rougeâtre, sécrétion battante muco-purulente. Entend chuchotements à 8-9 m à l'oreille droite. Nystagmus spontané à droite. Oreille gauche : sourd, pas de nystagmus. Pas de réaction thermique après 1700 cm³ d'eau à 45°. Romberg pos. Tombe à gauche. L'épreuve du but sans remarque. Rien du fond des yeux (les vaisseaux peut-être un peu plus serpentants que d'habitude).

2. 9 : Ponction lombaire. Pression, assis, 32, couché, 13, après 12, fait écouler 1 cm³, liquide trouble. Examen microscopique : beaucoup de leucocytes polynucléaires.

2. 9 : *Opération*. — Opération radicale d'après Zaufal et évacuation du labyrinthe d'après Neumann. Mauvais changements dans l'apophyse mastoïde. Grandes cellules pleines de pus. Carie dans le labyrinthe. La dure-mère mise à nu sur une région de la grandeur d'une pièce de 2 francs est couverte de granulations du côté du labyrinthe. Le sinus dénudé sur une région de la grandeur d'une pièce d'un franc est sain. 2 ou trois petites lésions.

3. 9 : Forte céphalée. Parésie faciale. Ponction lombaire : liquide trouble, Pandey, réaction vivement pos. ; pression, couché, 40, fait écouler 6 cm³.

Opération. — Drainage méningital. Beaucoup de liquide céphalo-rachidien séro-purulent, s'écoula.

4. 9 : Pansement et changement des tampons. Assez peu d'écoulements jusqu'ici. Fibrine (pus) blanc jaunâtre en flocons dans le liquide qui s'écoule.

5. 9 : Ecoulement modéré. Le malade agité. Complètement sans connaissance les dernières heures. Mort, 6. 1, 5 heures de l'après-midi.

II

D'UNE OTITE CHRONIQUE COMPLIQUÉE AVEC LABYRINTHITE

S. 7/II

Garçon, G. L..., 10 ans. Entré : 5. 1. Mort : 13. 1.

Diagnostic. — Otite moyenne chronique droite, labyrinthite purulente et méningite purulente généralisée.

Depuis l'âge de 2 ans otite droite avec écoulements de temps à autre.

4. 1 : Opération radicale à un autre hôpital. Le jour après, 40°. Forts vomissements et vertige. Entré à 5 heures.

Etat présent. — 5. 1 : Etat général mauvais. Affaibli mais répond raisonnablement quand on lui parle. Céphalée et sentiment de vertiges. Vomit

quand il est assis. Nystagmus spontané à gauche, visible aussi quand le malade regarde droit en avant. Complètement sourd. Ne réagit ni thermiquement, ni postrotatoirement. Ponction lombaire : liquide trouble, mêlé de sang sans bactéries. En culture, des coques en courtes chaînes.

Opération. — Opération radicale. Elargissement de la cavité. L'étrier paraît non endommagé dans la fenêtre ovale. Evacuation du labyrinthe d'après Neumann avec dénudation du pore auditif interne. Au sondage dans cet endroit, on perfore les méninges et beaucoup de liquide trouble s'écoula dans la plaie.

6. 1 : A connaissance, petites nausées, forte soif. Ecoulement si fort qu'on doit changer plusieurs fois le bandage.

7. 1 : Amélioration. A des douleurs dans le dos. Pas de nausées. Rien du côté du fond des yeux.

8. 1 : Va bien. Peut remuer la tête sans douleur. Boit beaucoup. Riche écoulement de liquide céphalo-rachidien.

11. 1 : Etat général empiré. Le soir une attaque de convulsions. Rigidité musculaire. Plusieurs vomissements. Est très somnolent.

12. 1 : Affaibli. Plus tard, perte de connaissance, contractions convulsives dans les extrémités. Pupilles agrandies, réagissent cependant à la lumière. Vomit. Pouls petit et irrégulier. Diminution d'écoulement céphalo-rachidien. Au renouvellement du bandage on voit le liquide trouble aspiré et refoulé dans la plaie.

16. 1 : Etat désespéré. Décès.

Autopsie. — Méningite générale purulente. Au pore auditif interne une ouverture pour drainage. Dégénérescence parenchymateuse du myocarde et du foie.

S. 59/12

Mme M. K..., 37 ans. Entrée : 1. 2 : Morte : 25. 2.

Diagnostic. — Otite moyenne chronique suppurée double, fistule du labyrinthe, labyrinthite séreuse et méningite purulente généralisée.

Ecoulement fétide des deux oreilles pendant de longues années. Il y a 5 jours, soudaine arrivée de vertiges et de vomissements qui depuis lors continuent. Pas de céphalée. — 1. 2 : Frissons.

Etat présent. — Un peu influencée. Oreille droite : pas de douleurs à la pression ou de gonflement. Perforation de la membrane Shrapnel avec polypes. Même état de l'oreille gauche à part des polypes. Nystagmus spontané horizontal et rotatoire à gauche. Romberg pos. avec changement de chute typique. Epreuve du but : dans l'articulation de l'épaule, déviation à droite. Kernig. Entend la voix haute à l'oreille droite. Ne réagit pas thermiquement après 300 cm³ d'eau. Pas de réaction postrotatoire.

P. 1. : liquide un peu trouble. Beaucoup de leucocytes polynucléaires. Pas de bactéries. Pression, 30.

Opération. — Du côté droit. Os séleux. Dans l'antre pus épais sous pression. Dans la caisse granulations et un cholestéatome de la grandeur d'une fève. Arcade horizontale cariée. Un percement dans la partie postérieure par laquelle on arrive dans la cavité de l'arcade. Evacuation du labyrinthe d'après Neumann. Incision des méninges dans le pore interne donne un écoulement modéré de liquide. Incision de la dure-mère dans la fosse postérieure.

2. 2 : Tout à fait lucide. Pas de vomissements, pas de céphalée. Bandage sec. Dans l'après-midi bandage complètement mouillé en très peu de temps par liquide céphalo-rachidien.

3. 2 : Bandage complètement mouillé. Lucide. Céphalée.

4. 2 : Céphalée, nausées. Bon drainage.

5. 2 : Drainage moins bon.

6. 2 : Se porte bien. Peu d'écoulement. A la dilatation de la plaie du pore auditif interne, modérément de liquide clair.

7. 2 : Beaucoup d'écoulement de pus au pansement. L'après-midi soudain, grand écoulement purulent. Pas de céphalée.

8. 2 : Céphalée. On ne peut pas mettre le drainage en train. L'après-midi la céphalée augmente et l'ouïe s'empire de façon qu'elle n'entend que la voix haute à l'oreille. Au renouvellement beaucoup de liquide clair s'écoule, après quoi la malade eut des douleurs au front. Tout à fait lucide. Epreuve du but : main droite dévie à gauche.

9. 2 : Ouïe empirée, douleurs dans le front. Ecoulement de liquide au renouvellement du bandage comme d'habitude, un peu trouble.

13. 2 : Se porte bien. Ecoulement à chaque renouvellement.

14. 2 : A partir d'aujourd'hui pas d'élargissement de l'incision du pore mais seulement tamponnement.

17. 2 : Se porte bien. Fatiguée. Ponction lombaire : liquide opalisé. En culture, staphylocoques. Temp. augmente. Nouvel élargissement. Beaucoup d'écoulement de liquide.

19. 2 : Affaibli et a sommeil. Céphalée. Bon écoulement au renouvellement. L'après-midi céphalée augmentante. Petits frissons. Affaibli. Temp., 40. Pouls, 100. Le contour des papilles trouble.

20. 2 : Plus éveillée qu'hier, se porte bien.

21. 2 : Bandage complètement mouillé, papillite.

22. 2 : Plus affaibli, parfois céphalée.

23. 2 : Etat le même.

24. 2 : Fortes douleurs dans le dos, papillite commençante.

25. 2 : Vomissements. Affaiblissements. Fortes douleurs aux reins. Peu d'écoulement au renouvellement. Hernie dans l'incision dans la fosse céré-

brale postérieure. P. l. : pression 20, liquide trouble comme avant. En culture, des staphylocoques. Morte le même jour.

Autopsie. — Pachyméningite. Hémorragie interne droite, méningite localisée sur la partie gauche de la base. Hydropsie dans les ventricules. Dégénérescence parenchymateuse du cœur, des reins. Rate d'infection.

S. 477/12

G. B..., Pasteur, 31 ans. Entré : 6. 8. Mort : 14. 8.

Diagnostic. — Otite moyenne chronique droite avec cholestéatome, otite moyenne chronique gauche opérée, fistule de la capsule du labyrinthe droit, labyrinthite aiguë et méningite purulente généralisée.

Opération radicale sur l'oreille gauche. Depuis dix ans otite du côté droit. — 3. 8 : Soudainement vertige et nausées qui disparaurent après quelques jours.

Etat présent. — 7. 8 : Etat général bon. Pas de vertige. Romberg nég. Sécrétion fétide dans le conduit auditif droit. La membrane tympanique perforée dans l'attique. Entend chuchotement à un demi mètre. Pas de nystagmus spontané. Preuve de fistule pos. Les deux appareils vestibulaires réagissent coloriquement, galvaniquement et rotatoirement dans les limites normales.

7. 8 : *Opération.* — Petit nombre de cellules. Mince sécrétion. Sinus intact. L'antre et l'oreille moyenne pleins d'un cholestéatome fétide qu'on enlève. Fistule 3 mm. de long sur l'arcade horizontale. Opération radicale conservatrice avec plastique et suture primaire.

12. 8 : Renouveaulement du bandage. Temp., 38,5. Au soir, saignement de la cavité de la plaie qui était tendue par le sang. Toute la région temporale vers l'œil gonflée. Arrêt du saignement par un tamponnement serré. Agité, douleurs. Plus tard, vomissements, fort vertige, agitation croissante.

13. 8 : Temp. le matin, 38,3. Plus tard, 40. Nystagmus spontané très vif aux deux côtés. Après l'enlèvement du tamponnement, nystagmus reste du côté sain. Sourd. L'appareil vestibulaire ne réagit ni à l'eau chaude ni à l'eau froide. Douleurs dans la nuque. Trouble. Forte agitation. Rien du côté du fond des yeux. P. l. : pression, assis, 28, très trouble, beaucoup de leucocytes polynucléaires. Pas de bactéries ni à l'examen direct ni en culture.

Opération. — Evacuation du labyrinthe d'après Neumann. Dénudation et incision du pore auditif interne, rendu difficile par un fort saignement. Après l'opération, forte agitation, crie haut. Doses répétées de morphine n'aident pas. Pas d'écoulement de liquide. Sans connaissance

14. 8 : Toujours sans connaissance. Très agité. Pas d'écoulement. Parésie du facial gauche. Rapide empiration. Sans connaissance. Mort.

Autopsie. — Leptoméningite diffuse, légère hydrocéphalie interne. Lésion opératoire de l'hémisphère du cervelet et du lobe temporal.

S. 802/13

Garçon de courses, H. B..., 16 ans. Entré : 23. 9. Inscrit guéri : 28. 10.

Diagnostic. — Otite moyenne chronique suppurée gauche avec polypes et cholestéatome, fistule de la capsule du labyrinthe, labyrinthite purulente et méningite purulente généralisée.

En 1908, opéré de la mastoïdite à l'oreille gauche. Depuis une fistule avec écoulement derrière l'oreille. Pas de douleurs, mais les dernières semaines, a plusieurs reprises, vertiges, tels que le malade était près de tomber.

Etat présent. — 23. 9 : Etat général bon. Pas de fièvre. Derrière l'oreille gauche une fistule qui conduit vers l'antre. Conduit auditif resserré en forme d'entonnoir et rempli d'un polype qu'on enlève. Pas de nystagmus spontané. Entend la voie haute à l'oreille. Preuve de fistule nég.

26. 9 : Sécrétion purulente. Des restes de polypes dans l'oreille moyenne. Nystagmus spontané à droite. Romberg nég. Epreuve du but : sans remarque. Réaction calorique à 150 cm³ d'eau. Preuve de fistule pos.

Opération. — Opération radicale. Cholestéatome dans l'antre. Sur la courbure de l'arcade horizontale granulations qui ne furent pas touchées.

1. 10 : Etat jusqu'à présent sans remarque. Contrôle quotidien de l'ouïe. Statu quo. Aujourd'hui sourd de l'oreille. Nystagmus vif à droite. Céphalée et vomissements. Temp., 38,2. Rien à dire du fond des yeux.

P. 1. : liquide trouble. Pandy fortement pos. Cellules polynucléaires. Pas de bactéries. Evacuation du labyrinthe d'après Neumann. Fistule sur la courbure de l'arcade latérale. Incision des méninges dans le pore auditif interne après quoi le trou de la dure-mère fut tenu ouvert pendant 5 min. avec, comme résultat, un riche écoulement de liquide céphalo-rachidien. Tout de suite après cela, disparition de la céphalée.

6. 10 : Etat général excellent. Temp. monte. Ponction lombaire : liquide clair. Pandy légèrement pos., quelques leucocytes polynucléaires et un peu de lymphocytes, mais beaucoup de bactéries en forme de bâtonnets, coques, diplocoques et quelques chaînettes. Babinsky nég. Sans fièvre.

12. 10 : La plaie se purifie. Se porte très bien.

20. 10 : Sans fièvre. Se porte bien. Ponction lombaire : liquide clair. Pandy légèrement positif. Pas de cellules.

27. 10 : Peut s'habiller.

28. 10 : Est envoyé à l'hôpital d'épidémie pour diphtérie de la gorge.

Examen 23 2, 1914. — Le fond de la plaie pas complètement cicatrisé. Pas de nystagmus spontané. Se porte bien. L'épreuve du but sans remarque.

S. 367/16

Fillette, E. G..., 12 ans. Entrée : 12.4. Morte : 13. 4.

Diagnostic. — Otite moyenne chronique suppurée droite avec cholestéatome, labyrinthite séreuse et méningite purulente généralisée.

Après la rougeole, il y a trois ans, inflammation des oreilles. Plus tard, otites répétées. Depuis Noël 1915, écoulement purulent. Le dernier mois, parfois vertige. La dernière semaine forte céphalée plus prononcée dans la nuque et douleurs dans le dos. Les derniers jours vomissements.

Etat présent. — 12. 4 : Etat général mauvais. Délirante. Temp., 38.5. Dans l'oreille droite, sécrétion fétide. Un grand polype cache le tympan. L'ouïe ne peut pas être examinée. Réaction calorique après 700 cm³ d'eau à 16°. Raideur de la nuque. Kernig. Légère papillite. P. L. : trouble, beaucoup de leucocytes, pas de bactéries.

Opération. — Evacuation du labyrinthe d'après Neumann. Drainage méningéal, sinus fort en avant est sain. Devant ce dernier un abcès épidual sur le côté intérieur du rocher. Dans l'antre un cholestéatome de la grandeur d'une fève. L'arcade verticale cariée et ouverte. Arcade frontale aussi cariée. L'arcade horizontale sans remarque. Dans la caisse l'os est carié dans son entier. A l'ouverture de la citerne beaucoup d'écoulement de liquide trouble.

13. 4 : Temp. l'après-midi, 41.2. Pouls, 148. La malade est affaiblie et calme. Ne répond pas quand on lui parle. Morte.

Autopsie. — Sur les convexités, forte injection des vaisseaux et plus spécialement beaucoup dans le sillon médian et sur base du cerveau. En détachant la dure-mère du rocher on rencontra dans les environs du pore auditif interne, un abcès avec pus fétide de la grandeur d'une noix, qu'on put suivre jusque dans le labyrinthe en longeant le nerf auditif.

S. 603/16

Garçonnet, B. J..., 6 ans. Entré : 16. 6. Mort : 8. 7.

Diagnostic. — Otite moyenne chronique droite avec polypes et mastoïdite aiguë et labyrinthite purulente et méningite purulente généralisée.

A l'âge d'un an écoulement de l'oreille gauche. Depuis, jamais rien remarqué jusqu'il y a quelques jours, alors qu'il tomba malade avec douleurs à l'oreille et vomissements.

Etat présent : 16. 6 : Etat général bon. Temp., 38,4. Douleurs à la pression sur l'apophyse mastoïde. Très peu de sécrétion de l'oreille qui est remplie par un polype solide qu'on enlève.

17. 6 : Vomit. Nystagmus spontané rotatoire à droite. Complètement sourd. Beaucoup de sécrétion de l'oreille. Aucun nystagmus ne peut se découvrir après 1500 cm³ à 40°. P. l. : assis, 40, couché, 30, un peu laiteux, Pandey pos., un peu de cellules polynucléaires. Tour à tour excité et affaibli.

Opération. — Evacuation du labyrinthe d'après Neumann. Pus dans les arcades et dans le limaçon.

18. 6 : Nuit calme. P. l. : liquide laiteux, pression 30. Pandey fortement pos., réaction alcaline.

Opération. — Drainage méningital. Ether. Riche écoulement. Cellules polynucléaires et grandes cellules mononucléaires. Pas de bactéries.

28. 6 : Le drainage bien en train. Les deux derniers jours sans fièvre. Tout à fait calme, ce qu'il a été pour la plupart du temps après l'opération. P. l. : plus clair. En culture pas de bactéries.

30. 6 : Drainage bon. Temp. monte. P. l. : pression 35, fait écouler 30. Quand le malade au renouvellement du bandage crie, du liquide assez clair arrive par l'ouverture durale. Dans le pus de l'apophyse mastoïde, des streptocoques, comme aussi dans le liquide lombaire et cérébral, 17,6.

6. 7 : Toujours beaucoup d'écoulement. Coule à travers le bandage 2 ou trois fois par jour. P. l. : liquide fortement trouble. Le malade a été les derniers jours, tour à tour affaibli et très agité. Etat psychique lucide.

8. 7 : Mort dans un état de cachexie.

Autopsie. — Une moindre quantité de liquide clair sur les hémisphères. Pus épais sur la base. Les ventricules tendus par liquide trouble. Dégénérescence graisseuse du myocarde.

S. 684/16

Fillette, S. M..., 15 ans. Entrée : 17. 7. Inscrite guérie : 1. 8.

Diagnostic. — Otite moyenne suppurée chronique double avec polype droit et fistule de la capsule du labyrinthe, labyrinthite séreuse et méningite purulente généralisée.

Depuis l'âge de 5 ans, après la scarlatine, écoulement des oreilles. Les derniers jours, céphalée, nausées et vertige. Cette nuit vomissements répétés.

Etat présent. — 17. 7 : Etat général mauvais. Vomit constamment.

Temp., 37.8. Affaiblissement sensoriel visible. Oreille droite : sécrétion fétide, grand polype. Oreille gauche : écoulement fétide, tympan gonflé fortement rougeâtre avec fistule dans l'attique. Ouïe à droite incertaine. Entend voix haute à l'oreille, à gauche, chuchotements à 3 mètres. Nystagmus spontané rotatoire à gauche. Preuve de fistule pos. à droite. Réaction calorique à droite après 700 cm³ d'eau à 40°. Romberg pos. avec direction typique de chutes. Epreuve du but : même déviation typique.

Opération. — Os dur. Cholestéatome de la grandeur d'une noisette et dénudation de la dure-mère. Après éloignement du cholestéatome apparaît la capsule du labyrinthe couverte de granulations qu'on ne touche pas. P. l. (avant l'opération) : pression, 21. Pandy pos. Réaction, alcaline. Liquide pas tout à fait clair. Fait écouler 15. Contient quelques mononucléaires et une masse de cristaux. Pas de bactéries à l'examen direct.

18. 7 : Tout à fait lucide.

24. 7 : Guérison de la plaie continue, normale, une certaine fatigue sensorielle subsiste.

1. 8 : Guérison de la plaie continue, normale. Retour.

28. 8 : Entend chuchotements à 1 demi-mètre.

S. 785/16

Employé, F. H.... 26 ans. Entré : 23. 8. Mort : 24. 10.

Diagnostic. — Otite moyenne, chronique supprimée droite avec cholestéatome et fistule de la capsule du labyrinthe et méningite purulente généralisée.

Pendant 20 ans, écoulement d'oreille qui est resté sans soins. Il y a dix jours, céphalée, vomissements et frissons. Depuis huit jours, parésie faciale. Après quelques jours d'amélioration, le malade eut une rechute dans la nuit du 20-21 avec forte céphalée et douleurs dans le dos. — 23. 1 : Par période délirant. P. l. : faite à l'hôpital d'épidémie : pression 20. fait écouler 15, liquide trouble. Dans celui-ci beaucoup de leucocytes polynucléaires en même temps que quelques coques qui se colorent d'après Gram. On administra 40 cm³ sérum de méningocoques.

Etat présent. — 28. 8 : Temp., 38.2. Pouls, 88. Sensorialité émoussée. Céphalée. Le conduit auditif droit plein de masse polypeuses, avec écoulement purulent. Rigidité de la nuque. Kernig pos. Entend chuchotements à l'oreille. Nystagmus spontané des deux côtés. P. l. donne liquide trouble. Culture nég.

Opération. — Opération radicale et drainage méningital d'après Holmgren. Grand cholestéatome qui a usuré l'arcade horizontale dans le tiers postérieur. A la pression ici, mouvements typiques des yeux. La courbure du facial rongée de façon qu'on voit clairement la place de la fenêtre

ovale. Dans la fosse crânienne postérieure, le cholestéatome a mis à nu la dure-mère. Le sinus conduisant le sang est incisé. Citerne de pons petite. A la pose du drainage seulement très peu de sécrétion purulente écoule. Le cervice bat avant la pose du drain (ponction lombaire s'est faite tout de suite avant l'opération).

24. 8 : Ponction lombaire 41, fait écouler 40, pression après 10.

25. 8 : Pression 35, fait écouler 50, pression après 10, fait écouler plus tard, 20 et 45.

26. 8 : Pression 34, fait écouler 40, pression après 15, fait écouler plus tard 20 et 30.

27. 8 : Pression 30, fait écouler 40, 40 et 30, pression après 14.

28. 8 : Pression 28, fait écouler 35 et 20 et 30, pression après 13.

29. 8 : Fait écouler 30, 25 et 15. Pression après 7. Le drainage de la citerne du pons mauvais.

30. 8 : Pression 14. Fait écouler 20. Pression après 0. Fait écouler plus tard 25.

31. 8 : Pression 20. Fait écouler 18 et 20. Pression après 0 et à peu près, autant de leucocytes mono et polynucléaires. Parésie du moteur oculaire externe du côté gauche.

1. 9 : Ponction lombaire : pression 21. Fait écouler 15, pression 2, plus tard fait écouler 23.

2. 9 : Pression 15. Fait écouler 20, pression après 2. Fait écouler plus tard 30 et 10.

3. 9 : Pression 26. Fait écouler 20, 30 et 10. Après pression 8. Etat général assez bon. Temp. descend ; ce matin 37,3.

4. 9 : Pression 29, fait écouler 25, pression après 24. L'après-midi pression 27, fait écouler 25 et 15, pression après 12.

5. 9 : Pression 38, fait écouler 25, pression après 18. Se porte bien. Liquide clair un peu jaunâtre.

11. 9 : Continue à se bien porter. Temp. maximum le soir 38,3. Ponction lombaire : pression 35, fait écouler 10.

22. 9 : Nystagmus spontané à gauche. Surdité de l'oreille droite. Epreuve du but sans remarque. Réaction calorique sur l'oreille droite après 600 cm³ d'eau 43 . Ponction lombaire : pression 19, fait écouler 10. Dans le culot des leucocytes poly. et mononucléaires. Pas de bactéries ni à l'examen direct ni sur culture.

24. 9 : Frissons. Temp. : 39,2. Pas de céphalée. Parésie du moteur oculaire externe du côté droit. Ponction lombaire : pus épais sans bactéries.

25. 9 : Ponction lombaire : pression 21. Fait écouler 17 cm³, pression 6. Aiguille lombaire à demeure. Fait écouler 30 et 30.

28. 9 : Nystagmus horizontal bilatéral. Parésie du moteur oculaire

externe disparu. Ne réagit pas coloriquement. Aiguille lombaire à demeure. Fait écouler 22, 24, 30 et 30.

3. 10 : Depuis le 30, sans fièvre, état sensoriel émoussé. Rapide empiation du poulx et mort.

Pas d'autopsie.

S. 812/16

Laitier, J. K..., 39 ans. Entré : 5. 9. Inserit guéri : 12. 10.

Diagnostic. — Otite moyenne chronique droite avec cholestéatome et fistule de la capsule du labyrinthe et labyrinthite purulente, et abcès extradural et méningite purulente généralisée.

Écoulement fétide de l'oreille droite depuis l'enfance. Tombe malade il y a 15 jours avec fièvre, vertiges, au point qu'il dut prendre le lit. Forte fièvre. Pas de vomissements. Nuit du 4 au 5. 9, frissons et forte céphalée. Diminution du vertige. Aujourd'hui secousses dans la face.

Etat présent. — 5. 9 : Etat général, abattu. Agité. Secousses dans la face. Temp., 38,6. Poulx, 92. Conduit auditif droit reserré, sécrétion fétide par secousses. Sourd de l'oreille. Nystagmus spontané à gauche. Preuve de fistule négative. Réagit caloriquement après 500 sm³ à droite, 40 cm³ à gauche. Nystagmus postrotatoire à 15" à droite, 25" à gauche. Romberg nég. Epreuve du but sans remarque, à part d'une indication fautive du poignet droit vers l'extérieur, paume en haut. Rien du côté du fond des yeux. Un peu de rigidité de la nuque. Ponction lombaire : pression 30. Pandy pos., fait écouler 25 cm³ de liquide trouble, pression après 18, leucocytes polynucléaires et des diplocoques en parties dégénérés à examen direct, sur culture rien ne pousse. Ici et là, entre les leucocytes des coques colorés d'après Gram, se trouvant le plus souvent 2 par 2 ou plusieurs, cependant pas comme des diplocoques.

Opération. — Opération radicale et évacuation du labyrinthe d'après Neumann et drainage méningital. Os séleux. Antre de grandeur moyenne rempli de cholestéatome et de pus sous haute pression. Sur l'arcade horizontale une fistule de 4 mm. de long. A la pression ici pas de mouvement des yeux. Grand abcès extradural dans la fosse cérébrale moyenne. Dans le labyrinthe du liquide séro-purulent. Pas de lésion du nerf facial. La dure-mère est incisée vers la citerne du pons, de la grandeur d'un doigt. Beaucoup d'écoulement de liquide trouble qui remplit le trou de la plaie 7 à 8 fois. Tampons de bandes de caoutchouc dans la citerne et de la gaze iodoforme entre la dure-mère et l'os comme d'habitude.

6. 9 : T. 38,2-38. Pleine connaissance. Très peu de céphalée. Presque

pas de sécrétion dans le bandage. Au pansement la citerne est seulement modérément pleine d'un liquide qui paraît clair.

7. 9 : Presque pas de sécrétion. Pas de céphalée. Parfois douleurs aiguës au milieu de la tête. Se sent bien. Pas de raideur de la nuque. Kernig nég.

8. 9 : Statu quo.

9. 9 : Ponction lombaire : Pression 18, fait écouler 15 cm³ de liquide clair, pression après 13. Pas de culot à la centrifugation. Pandy, légèrement pos.

10. 9 : Ponction lombaire : pression, 15. Pandy légèrement pos. Pas de culot.

13. 9 : Les deux derniers jours angine. Aujourd'hui pas de fièvre.

17. 9 : Toujours sans fièvre. Se porte bien. Guérison normale de la plaie.

3. 10 : Suture secondaire.

6. 10 : Vêtements.

9. 10 : Tendance à une déviation vers l'extérieur du poignet droit la paume en bas. Romberg nég.

12. 10 : Retour à la maison.

Examen ultérieur. — 17. 11 : Pas de symptômes subjectifs. Seulement un peu de fatigue. Rien du côté du fond des yeux. Romberg nég. Nystagmus spontané bilatéral, peut-être un peu plus fort à gauche. La force un peu moindre à droite qu'à gauche. Epreuve du but : déviation extérieure dans l'articulation de l'épaule droite 2-3°, dans l'articulation du coude 1°, dans l'articulation du poignet la paume en bas, 1°, de même que déviation extérieure dans l'articulation du poignet gauche, paume vers le bas ½°. Indication après irritation vestibulaire sans remarque. Nystagmus postrotatoire à droite 16'', à gauche, 11''. Nystagmus calorique ne peut pas être produit.

S. 988/16

Fillette, N. S..., 10 ans. Entrée : 27.10. Morte : 28. 10.

Diagnostic. — Otite moyenne chronique suppurée droite cholestéatome et labyrinthite purulente, et méningite purulente généralisée.

Depuis longtemps écoulements de l'oreille qui parfois, allaient mieux. Aujourd'hui après-midi, tout à coup elle se porte mal, devient délirante et cyanotique.

Etat présent. — 27.10 : Etat général mauvais. Cyanose. T., 39.9. Pours, 112. Sans connaissance. Parésie du facial gauche ainsi que du bras et de la jambe gauche. Ne peut pas tourner les bulbes à gauche. Papillite des deux côtés. Le conduit auditif droit rempli de pus fétide. Le tympan rouge, couvert de détritrus. Rigidité de la nuque. Kernig. Ponction lom-

baire : pression, 19. Pandy, pos., fait écouler 13 cm³ de liquide trouble à réaction alcaline avec augmentation des leucocytes. Pression après 0 28. 10 : *Opération*. — Pus dans les cellules mastoïdiennes. Dans l'antre amas de cholestéatome et séquestres de l'os. Arcades postérieures détruites. Entre le sinus et la dure-mère, en profondeur, pus fétide. A cause d'un collapsus menaçant le drainage méningital réussit mal. Ponction du cerveau et du cervelet nég.

Morte, 5 heures après l'opération sans avoir repris connaissance.

Autopsie. — Sur l'hémisphère gauche du cerveau, amas de pus vert-jaunâtre le long des vaisseaux. Grande quantité de pus épais entre les deux hémisphères. Substance du cerveau pâle.

S. 89/17

Mlle E. J..., Entrée : 26. 1. Morte : 9. 2.

Diagnostic. — Otite moyenne chronique suppurée droite avec cholestéatome, labyrinthite aiguë purulente et méningite purulente généralisée.

Maux d'oreille pendant l'enfance. En avril 1916, après un rhume, des douleurs et écoulement de l'oreille droite. Mastoïdite opérée en juin 1916, après laquelle elle n'a jamais été complètement guérie. Les derniers mois céphalées fréquentes surtout dans la partie postérieure de la tête et attaques de vertiges avec tendance de chutes à droite.

Etat présent. — 26. 1 : Bon état général. T., 36,5. Pouls, 80. Derrière l'oreille droite une plaie d'opération sensible, couverte de croûtes. Pus dans le conduit auditif. Dans la partie supérieure du tympan gris-rougeâtre un polype. Entend chuchotement à $\frac{1}{2}$ m. Pas de nystagmus spontané. Preuve de fistule nég. Réaction calorique après 150 cm³ d'eau à droite et à gauche. Romberg nég. Rien à dire du fond des yeux et de l'épreuve du but.

Opération. — Enlèvement du polype après quoi une fistule de l'attique se voit.

2. 2 : *Opération*. — Opération radicale conservative. Quantité modérée de cellules mastoïdiennes. Le sinus avancé, fut dénudé ainsi que la dure-mère dans la fosse cérébrale moyenne. Dans l'antre et dans le conduit auditif un cholestéatome de la grandeur d'une fève dont la partie médiane située à la paroi de la capsule ne fut pas touché. Plastique.

4. 2 : T. augmente jusque 39. Ponction lombaire : pression couchée, 19, Pandy pos., fait écouler 17 cm³, après pression 10. Liquide alcalin trouble, contenant beaucoup de leucocytes et de globules rouges. Pas de rigidité de la nuque. Rien à dire du fond des yeux. Complètement sourde sur l'oreille opérée. Nystagmus spontané au côté sain.

Opération. — Evacuation du labyrinthe d'après Neumann et drai-

nage méningital. Au détachement du cholestéatome de la paroi médiane de la capsule, l'os est carié comme aussi l'os du promontoire. L'arcade horizontale extérieure. Beaucoup d'écoulement de liquide trouble au drainage méningital.

15. 2 : Ponction lombaire : pression 30, trouble, fait écouler 45 cm³, pression après 8.

18. 2 : Les trois derniers jours, T. environ 40. Délirante. Agitée. Drainage toujours bon. Les jours avant elle s'est trouvée bien.

19. 2 : Sans connaissance, ne réagit pas, pouls mauvais. Décès.

Autopsie. — Liquide fibrino-purulent, partout dans les tissus des méninges et dans les ventricules. Substance du cerveau pâle et œdémateuse. Ouverture pour le drainage immédiatement derrière le pore auditif interne. Hyperémie de la rate. Dégénérescence parenchymateuse des reins.

S. 1005/18

Ouvrier carrossier, G. A..., 19 ans. Entré : 10.11. Mort : 22. 12.

Diagnostic. — Otite moyenne chronique suppurée gauche avec cholestéatome opérée radicalement, labyrinthite aiguë purulente et méningite purulente généralisée.

Opération radicale faite ici 6. 8. S'est présenté depuis au dispensaire. Très gêné au pansement dépendant, d'après ce qu'on peut juger, de l'étroitesse du conduit auditif.

8. 11 : Vomissements. Forte sensation de vertige et fièvre. Céphalée au front.

Etat présent. — Etat général influencé. T., 37.5. Pouls, 72. Du trou de la plaie de l'oreille gauche un peu de sécrétion fétide. Complètement sourd de l'oreille gauche. Nystagmus spontané à droite. Pas de réaction postrotatoire du côté gauche. Réaction calorique après 250 cm³ d'eau à 45°. Romberg pos. avec changements de chutes typiques.

Epreuve du but fautive : une déviation à l'extérieur dans l'articulation de l'épaule droite, pas influencée d'irritation.

5. 12 : Toujours complètement sourd de l'oreille gauche. Très peu de nystagmus spontané à droite. Preuve de fistule nég. Romberg pos. avec direction de chutes en arrière. Epreuve du but : déviation à l'extérieur dans le bras gauche.

Ponction lombaire : pression assis 37, couché 21, fait écouler 30 cm³, liquide clair. Pandy et N. A. nég., après pression 9.

7. 12 : T. augmente. Vomissements. Céphalée les derniers jours. Nouvel examen du labyrinthe montre un nystagmus plus fort à gauche qu'à droite et pas de réaction calorique de l'oreille gauche après 500 cm³ d'eau à 45°. Rigidité de la nuque. Kernig. Ponction lombaire : pression

assis, 20, couché 6, fait écouler 12 cm³ de liquide opale contenant des leucocytes. Pandy et N. A. pos., pression après 15.

7. 12 : *Opération*. — Révision du trou de l'opération radicale. évacuation du labyrinthe d'après Neumann, drainage méningital, curettage de granulations adhérentes à la dure-mère mise à nu. Sinus n'était pas dénudé. Communication supérieure entre l'antre et l'oreille moyenne très étroite. Dans le limaçon de liquide trouble. Usure sur l'arcade horizontale autour de laquelle se trouvait beaucoup de cholestéatome. Drainage par la nouvelle ouverture.

9. 12 : Le premier jour après l'opération la température baisse. Aujourd'hui 39,5. Liquide céphalo-rachidien coule librement dans le bandage. Attaques de très fortes douleurs. Crie haut.

11. 12 : Plus faible, par intervalles agité, crie. Parle difficilement.

15. 12 : Pendant tout le temps pouls bon. Etat général étonnamment bon.

20. 12 : Température descend. Aujourd'hui 36,8. Pouls, 80. Parle difficilement. A la ponction lombaire on ne peut pas obtenir d'écoulement, seulement quelques gouttes de pus épais s'écoule.

21. 12 : Attaque de crampe des extrémités du côté gauche. Pas de paralysie après, mais il est somnolent avec déviation des yeux à droite.

22. 12 : Temp., 40. Pouls, 100. Mort.

Pas d'autopsie.

S. 536/19

Garçon A. J..., 14 ans. Entré : 31. 5. Inscrit guéri : 25. 6.

Diagnostic. — Otite moyenne chronique gauche avec polype, mastoïdite et abcès sous-périostal, labyrinthite aiguë purulente et méningite purulente généralisée.

Il y a 5 ans évacuation spontanée d'un abcès sur l'apophyse mastoïde gauche. Depuis lors, parfois, douleurs et écoulements de l'oreille gauche. Les trois derniers mois douleurs continues. Il y a un mois de nouveau évacuation spontanée d'un abcès sur l'apophyse mastoïde.

Etat présent. — 31. 5 : Sur l'apophyse mastoïde gauche un abcès inguéri. Le conduit auditif gauche rempli de polypes. Entend chuchotement à 1 m. Nystagmus postrotatoire 10" à droite et à gauche. Réaction calorique après 250 cm³ à droite après 75 cm³ à gauche. Romberg nég. Epreuve du but sans remarque, avec réactions normales après excitation. Rien, au fond des yeux.

1. 6 : Vers midi vomissements répétés. T., 39. Pas de frissons. Complètement sourd de l'oreille. Nystagmus horizontal et rotatoire à droite. Preuve de fistule nég. Papillite des deux côtés. Rigidité de la nuque. Ponc-

tion lombaire : pression assis 30, couché 11, trouble. Pandy pos. N.-A. pos.

Opération (faite tout de suite). — Opération radicale et évacuation du labyrinthe d'après Neumann et drainage méningital. Cellules en parties fondues, remplies de grandes granulations. A la voûte de l'antre, la dure-mère adhérente à l'os. L'oreille moyenne remplie de polypes. Arcade horizontale usurée. Dans celle-ci dans le vestibule et le limaçon il y a du pus. Le facial dénudé. La pression là dessus, donne des secousses visibles. Le drainage méningital fonctionne bien. Liquide trouble après enlèvement des tampons.

2. 6 : Beaucoup d'écoulement de liquide. Lucide. Pas de céphalée.

6. 6 : Le liquide s'est bien écoulé tout le temps, clair depuis le 4. 6. Calme.

7. 6 : Le drainage méningital cesse. A été plus clair. Dans le liquide céphalo-rachidien des microorganismes polymorphes poussant en partie comme bâtonnets en partie comme streptocoques.

13. 6 : Suture secondaire.

19. 7 : Guéri.

M. 162/19

Ouvrier H. K..., 44 ans. Entré : 2. 5 ; Mort : 4. 5.

Diagnostic. — Otite moyenne chronique suppurée droite, mastoïde et labyrinthite séreuse et méningite purulente généralisée.

Avant. sain des oreilles. Pendant trois semaines, douleurs et écoulement de l'oreille droite. La semaine dernière douleurs au front, depuis le 30. 4. aussi à la nuque. — 1. 5 : Paracentèse. L'après-midi vertige et nausées. — 2. 5 : Affaiblissement croissant, vomissements répétés. Rigidité de la nuque.

Etat présent. — 2. 5 : 7 h. $\frac{1}{2}$ l'après-midi. Est couché, faible, réponses lentes et incertaines, tremblement général des muscles, chiffonne sa couverture de temps en temps. Temp. : 39,6. Pouls : 88. Albumine. Oreille droite : perforation périphérique, sécrétion purulente. Entend de l'oreille. Nystagmus spontané à gauche. Réaction calorique après 1000 cm³ d'eau à 40°. Romberg incertain. Rien du côté du fond des yeux. Rien à dire de l'épreuve du but. Ponction lombaire : pression 30, laiteuse. Pandy fortement pos. En culture des diplocoques qui peuvent être des pneumocoques. Fait écouler lentement 125 cm³ durant lequel la pression est nég. Dans le liquide lombaire des cellules polynucléaires et des grandes cellules mononucléaires dans la proportion 5. Pas de bactéries à l'examen direct. Pas de changement de céphalée et de sensorialité se rapportant à l'écoulement.

Opération. — Opération radicale. Ecorce épaisse et dure. Cellules mastoïdiennes fondues. Plastique.

3. 5 : Nuit calme. Répond raisonnablement. Secousses musculaire. Avant midi forte agitation. L'après-midi par période agité, puis affaibli. A 8 heures le soir, délirant, ne répond pas. Ponction lombaire : pression au-dessus de 40, trouble. Pandy fortement pos., fait écouler 75-80 cm³. Pression après 5. Le malade se ranime un peu pendant l'écoulement et répond parfois aux questions.

4. 5 : Calme depuis la ponction. Ce matin un peu agité. Plus tard profondément sans connaissance. Ponction lombaire ne réussit pas. Pouls petit et rapide. Mort à midi. Respiration et pouls ont cessé en même temps.

Autopsie. — La dure-mère n'était pas tendue. Les circonvolutions du du cerveau n'étaient pas aplaties. Hypermie dans l'arachnoïde et la pie-mère et un peu de trouble diffus sur les hémisphères. A la base du cerveau, forte infiltration purulente surtout au cervelet.

Dans les ventricules latéraux, 10-15 cm³ de contenu trouble. Dégénérescence parenchymateuse des organes. Une rate d'infection.

III

D'UNE OTITE AIGÜE COMPLIQUÉE AVEC SINUSPHLÉBITE

S. 54/11

Ouvrier K. E.... 47 ans. Entré : 31. 1 : Mort : 10. 2.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée droite avec mastoïde et abcès périssineux, thrombophlébite et méningite purulente généralisée.

Vers Noël, légères douleurs dans l'oreille droite et dans la moitié droite de la tête. Il y a une semaine paracentèse. Après cela écoulement. — 30. 1 : Frissons. Aujourd'hui vomissements.

Etat présent. — 31. 1 : Douleurs dans la moitié droite de la tête et derrière l'oreille. Très sensible sur l'apophyse mastoïde. Chute du toit. Tympan rougeâtre et gonflé avec perforation bombée. Entend conversation à l'oreille.

Opération. — Cellules avec du pus. Sinus situé en arrière. A l'angle inférieur un grand abcès. Le sinus mal coloré, grisâtre ne bat pas. Opération de la bulbe d'après Voss. Enlèvement des parois latérales du sinus. Au côté supérieur de la thrombe fort saignement. La thrombe se continue dans la bulbe.

4. 2 : A été un peu affaibli, sinon l'état est relativement bon. Aujourd'hui céphalée, l'après-midi frisson. Temp. augmente. P. l. : liquide clair,

coulant goutte à goutte. Pas de cellulues. Culture sur bouillon ne pousse pas.

Opération. — Ligature de la veine jugulaire au-dessus de la veine faciale com. La veine conduisant le sang. Evacuation de la thrombe dans le sinus vers le haut jusqu'à ce qu'un saignement intervienne, vers la bulbe aussi loin que possible sans obtenir de saignement. La paroi intérieure du sinus lisse et sans détails.

5. 2 : Abattu, petite céphalée.

6. 2 : Plus lucide.

8. 2 : Mieux. Légère suppuration dans la plaie du cou.

9. 2 : Frissons. Après cela agité.

10. 2 : Excité délirant. Pupilles contractées de grandeurs différentes sans réaction. Du fond de la plaie pus. Dans le sinus, détrit. La ponction de la fosse postérieure ne donne pas de pus. Pas de rigidité de la nuque. P. 1. : trouble, des leucocytes polymorphes et des streptocoques. Mort le même jour.

Autopsie. — Méningite purulente généralisée spécialement prononcée sur l'hémisphère droite.

S. 306/11

Elève jardinier, F. L., 21 ans. Entré : 18. 5. Mort : 31. 5.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée bilatérale avec mastoïdite et thrombophlébite du sinus sigmoïde gauche et méningite purulente généralisée.

Après irrigation du nez, otite double le 29. 4. Depuis parfois mieux, parfois plus mal.

Etat présent. — 18. 5 : Assez bon état général. T., 38.3. Ozène. Beaucoup de sécrétion dans les 2 conduits auditifs avec tympan rougeâtres et gonflés. Nystagmus spontané double.

24. 5 : A de temps en temps douleurs intensives du côté gauche. Sensible sur l'apophyse mastoïde. Pus épais, crémeux des deux conduits auditifs, le plus du côté gauche.

Opération. — Cellules pleines de pus à la pointe et à la partie postérieure de l'apophyse mastoïde.

30. 5 : Les suites jusqu'aujourd'hui sans remarque. Aujourd'hui, frissons. T., 39.6. Mauvais état général. Rien du côté du fond des yeux. Oreille droite : sécrétion diminuée. Oreille gauche : beaucoup de sécrétion.

Opération. — En haut, en arrière et en bas enlèvement de plusieurs cellules pleines de pus et de granulations. Plusieurs cellules pareilles autour du sinus. Dénudation du sinus sur environ 2 cm. Couvert de rugosités. Incision de la surface ne donne pas de pus, mais à la coupure de la paroi

du sinus on obtient un fort saignement. Diagnostic d'une thrombe adhérente à la paroi.

31. 5 : Empiricism. T., 40. Pouls, 80. Rigidité de la nuque. Ne réagit pas quand on lui parle.

P. l. : liquide trouble. Beaucoup de cellules polynucléaires et de diplocoques.

Opération. — Evacuation du labyrinthe d'après Neumann et incision des méninges. A l'essai du drainage au pore la substance cérébrale tomba tout de suite en avant et tamponna l'ouverture en même temps qu'on obtint de la région du sinus péro-supérieur au fort saignement. Pouls mauvais pendant l'opération. Quand on enleva le malade de la table d'opération il devint tout à coup cyanosé et mourut subitement.

Autopsie. — Leptoméningite diffuse également prononcée des deux côtés. Dégénérescence parenchymateuse des organes et de la rate.

S. 296/12

Ouvrier brasseur. K. A., 49 ans. Entré : 8. 5. Mort : 15. 5.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë droite et mastoïdite aiguë avec abcès périsinués et thrombophlébite du sinus transversal et méningite purulente généralisée.

Au commencement de janvier pendant quelques jours, douleurs dans l'oreille droite. Pas d'écoulement. Après cela bourdonnement et empiétement de l'ouïe. Les deux dernières semaines, douleurs croissantes derrière l'oreille. Il y a dix jours frissons.

Etat présent. — 8. 5 : Bon état général. Douleurs derrière l'oreille et sur le sommet de la tête. Tympan droit injecté. Entend chuchotement à 4 mètres. Au-dessus et derrière l'oreille une partie sensible flottante.

9. 5 : *Opération.* — Trépanation. L'écorce scléreuse. Abcès périsinués. Sinus thrombosé.

10. 5 : T., 39. P. l. : liquide sanguinolent. Dénudation d'environ 10 cm. de sinus thrombosé. Enlèvement de la thrombe.

13. 5 : P. l. : liquide trouble. Beaucoup de leucocytes. Stérile.

15. 5 : Mort sous des symptômes de méningite prononcée.

Autopsie. — Méningite généralisée spécialement prononcée sur la base du cervelet. Dégénérescence parenchymateuse du foie et des reins.

S. 325/12

Garçon, J. D..., 16 ans. Entré : 18. 5. Guéri : 12. 6.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée bilatérale avec mastoïdite

et thrombophlébite du sinus sigmoïde gauche et leptoméningite purulente généralisée.

Après rougeole, douleur dans l'oreille gauche. 18. 5 : Paracentèse.

Etat présent. — 19. 5 : Mauvais état général. Frissons le matin. T., 38,8. Urine : trace d'albumine. Forte douleur dans l'oreille et dans toute la tête. Petite sécrétion. Chuchotement à l'oreille. Sensible sur l'apophyse mastoïde. Pas de nystagmus spontané. Romberg nég. A midi nouveaux frissons.

19. 5 : *Opération.* — Dans les cellules mastoïdiennes et dans l'antre, pus sous pression. Les parois du sinus gris jaunâtre avec de petits saignements, contiennent une thrombe solide obturante. Incision en haut et en bas jusqu'à ce que le saignement arrive. Ligature de la jugulaire au-dessus de la veine faciale commune.

20. 5 : T., 40,6. Les veines du fond des yeux agrandies. Kernig. P. l. : trouble, pression 10, leucocytes polymorphes, pas de bactéries. Culture nég.

23. 5 : S'est porté bien les derniers jours. Pas de symptômes de méningite. La plaie saine. Ponction lombaire : le liquide s'écoule goutte à goutte, un peu trouble, quelques leucocytes polymorphes, pas de bactéries. Culture stérile.

25. 5 : Sensible derrière l'oreille. Tympan rougeâtre et gonflé. Paracentèse. L'après-midi augmentation de la sensibilité derrière l'oreille.

Opération. — Trépanation. Pus sous pression dans les cellules mastoïdiennes. Paroi de l'os du sinus mal coloré à un endroit. Le sinus sain. Dans le pus, en culture des streptocoques.

30. 5 : Suites normales.

12. 6 : Retour à la maison en cicatrisation.

27. 6 : Guéri. Entend chuchotements à l'oreille gauche à 4 m., à l'oreille droite à 6 m.

S. 425/12

Cocher, C. C..., 68 ans. Entré : 4. 7 : Mort : 18. 7.

Diagnostic. — Oïte moyenne aiguë gauche avec mastoïdite et abcès périsinusal, thrombophlébite du sinus sigmoïde et méningite purulente généralisée.

Il y a 6 semaines, douleurs dans l'oreille gauche sans écoulement. — 27. 6 : Sensible et gonflé derrière l'oreille. Pas de sensation de maladie. Léger vertige aux mouvements de la tête. Pas de frissons.

Etat présent. — 4. 7 : T. 37,7. Pas d'écoulement. Tympan rougeâtre et fortement bombé. Rougeur et fluctuation derrière l'oreille. Paracentèse.

Opération. — Abcès subpériosteal. Os mince. Dans les cellules mastoï-

diennes pus sous pression. A l'angle du sinus une fistule de laquelle sort du pus battant. La paroi du sinus mal colorée, granulante jusqu'à 2 cm. au-dessus de l'angle. La dure-mère d'ailleurs saine. L'incision démontre une thrombe pas complètement obturante. Fort saignement.

15. 7 : Bon état général. Tamponnement du sinus s'enlève sans saignement.

16. 7 : T. monte jusque 38,2. Douleurs dans l'occiput. Le soir soudaine empiration avec agitation, embrouillage et mauvais pouds. P. l. : liquide fortement trouble.

18. 7 : Empiration croissante. Mort l'après-midi.

Pas d'autopsie.

S. 134/13

Mme H. B.... 53 ans. Entré : 21. 2. Guérie : 23. 3.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée droite avec mastoïdite et fistule de la capsule du labyrinthe, abcès périsinués et épidual, thrombophlébite du sinus sigmoïde et méningite purulente généralisée.

26. 12, 1912 : Otite aiguë après laquelle l'oreille a coulé tout le temps. A été quelques fois sensible derrière l'oreille. Soignée par un spécialiste. Soudain, hier matin, vertiges et vomissements.

Etat présent. — 21. 2 : Bon état général. Pas de douleur. Vertige. T. 37,8. Conduit auditif fortement rétréci. Chute du plafond. Pus épais, battant. Quand on essuie le conduit auditif, le vertige augmente. Preuve de fistule fortement pos. Romberg nég. Pas de nystagmus spontané.

22. 2 : *Opération.* — Les cellules mastoïdiennes fondues jusqu'à un grand trou d'abcès qui a dénudé la dure-mère comme le sinus. La paroi du sinus couverte de membranes. Sinus thrombosé. Tamponnement dans le sinus.

24. 2 : T. s'est élevée lentement. Le soir, 39,7. Entend chuchotement à l'oreille. Nystagmus postrotatoire 30". Réaction calorique après 200 cm³ d'eau. Pas de vertige. Entend de l'oreille. Saignement du sinus au pansement.

25. 2 : T. 39,8. Se trouve subjectivement bien. Pas de céphalée. Pas de rigidité de la nuque. Pas de nystagmus spontané. P. l. : trouble, contient des cellules polynucléaires. Pas de bactéries ni à l'examen direct, ni en culture.

Opération. — Révision et ligature de la jugulaire interne au-dessus de la veine faciale commune. Après que le sinus sigmoïde fut mis complètement à nu entre l'angle supérieur et inférieur et le tamponnement fut introduit entre l'os et la paroi du sinus en haut et en bas, on fit l'incision de

la paroi changée après laquelle une forte hémorragie obligea d'interrompre l'opération.

26. 2 : T., 39,6. Pouls, 120. Nausées. Etat sensoriel bon.

27. 2 : P. l. : Très peu trouble. Pas de leucocytes polynucléaires mais des lymphocytes. Culture : microcoques pyogènes aureus. A assez bon appétit et se sent bien.

1. 3 : Pas de difficultés subjectives.

3. 3 : Statu quo.

5. 3 : Cicatrisation normale de la plaie. Peut s'asseoir au lit.

10. 3 : T. et pouls normaux depuis la précédente annotation.

23. 3 : Guérie.

S. 164/14

Ouvrier, H. J..., 24 ans. Entré : 7. 3 : Mort : 31. 3.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée droite avec mastoïdite et abcès périsinus et thrombophlébite et méningite purulente généralisée.

Douleur et écoulement de l'oreille droite depuis Noël. Il y a 15 jours l'état s'empire avec céphalée et sensation de fatigue.

5. 3 : Pas de frissons. Vomissements. Sensible sur le muscle sterno-cléido-mastoïdien droit.

Etat présent. — 7. 3 : Influencé. T., 37,5. Pouls, 80. Sensibles les vaisseaux du côté droit du cou, mais pas sur l'apophyse mastoïde. Un peu de pus dans le conduit auditif. Tympan rouge, gonflé sans détails. Pas de nystagmus spontané. Rien du fond des yeux. Preuve de fistule nég. Entend chuchotements à 2-3 m. Réaction calorique après environ 200 cm³ d'eau. Epreuve du but normale. A la compression des vaisseaux du cou du côté opposé, ne se remarque aucune augmentation de contenu des veines du fond des yeux.

Opération. — Trépanation, dénudation du sinus et ligature de la veine jugulaire interne. Os épais, sous celui-ci beaucoup de pus battant, au fond duquel le sinus se trouve à nu couvert de membranes épaisses. Est dénudé sur une longueur de 6 cm jusqu'à la rencontre d'une paroi saine. On coupe la paroi latérale et on ne touche pas la thrombe. Ligature de la jugulaire commune au-dessus de la faciale commune.

12. 3 : Les suites jusqu'aujourd'hui sans remarque. Maintenant douleurs dans la nuque et dans le dos. Rigidité de la nuque. Kernig. Le labyrinthe réagit caloriquement. P. l. : goutte à goutte arrive un liquide trouble avec flocons fibrineux, contenant des cellules polynucléaires. En culture, streptocoques pyogènes.

Opération. — Dénudation de la dure-mère. Drainage méningital d'après Holmgren et lavage qui réussit bien. Liquide trouble s'écoule.

31. 3 : Après l'opération l'état général a été assez bien. Soudain mort.

Autopsie. — Leptoméningite diffuse. Une rate d'infection.

S. 160/15

Domestique, J. G. L..., 26 ans. Entré : 19. 2 : Mort : 4. 3.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë droite avec mastoïdite et thrombophlébite et méningite purulente généralisée.

A été auparavant toujours sain des oreilles. Aux environs du 20. 1, vives douleurs dans l'oreille droite. A été traité pour otite externe.

On continua de le traiter au dispensaire des oreilles pendant son séjour au K. H., un jour subitement il eut de la fièvre 38-39° en même temps que de la sensibilité dans l'articulation du pied droit et difficulté de marcher. Rien du fond des yeux. Romberg nég. Pas de nystagmus spontané. Chuchotement à 4 m. Pas de sensibilité sur l'apophyse mastoïde. Le jour suivant, T., 38. Le malade se plaint de vertige et de céphalée au front. Fut admis le même jour au service d'otologie.

Etat présent. — 19. 2 : T., 39,2. Pouls, 90. Est pâle et a l'air malade. Oreille droite : chuchotements à 2 m. Conduit auditif fortement gonflé et tympan pas visible. Oreille gauche sans remarque. Pas de nystagmus spontané. Rien du côté du fond des yeux. Réaction calorique à gauche, 200 cm. d'eau à 27° à droite, 100 cm³. Romberg nég. Épreuve du but sans remarque dans les bras.

P. I. : 19,2. Pression 26 clair. Pandy pos. En culture pas de bactéries.

20. 2-24. 2 : T., environ 38-37,5. Pouls, 70-80. A par intervalles éprouvé des vertiges, pas de nausées, pas de vomissements, pas de céphalée, pas de frissons, pas de douleurs articulaires. Oreille droite comme avant. Le fond des yeux et l'épreuve du but examinés tous les jours, sans remarque. Dans la nuit du 24/25 le malade a eu de la céphalée et plusieurs vomissements. Le matin du 25, 2 signes de rigidité de la nuque. Kernig. B. ab. O. Trousséau nég. Rien du fond des yeux. Pas de céphalée, l'apophyse mastoïde sans remarque. Entend à l'oreille malade. Pas de nystagmus spontané. Rien à dire de l'épreuve du but, pas de frissons. P. I. : pression 34 cm³ liquide trouble dans le culot, beaucoup de leucocytes polymorphonucléaires mais nombre plus élevé de mononucléaires. Pas de bactéries à examen direct. En culture quelques colonies de staphylocoques. Quoiqu'on eut aucune base certaine pour l'origine de la méningite, on fit l'opération immédiatement.

Opération. — Trépanation de l'apophyse mastoïde. Les cellules ne contenaient pas de pus, seulement muqueuses un peu gonflées. Dénudation du sinus sur une étendue de 3 cm. parois épaissies, pas bleuâtres, mais

plutôt grisâtres, sinus battant. A l'incision on trouva la paroi considérablement épaisse. Le sinus contenait un thrombus.

Tamponnement en haut et en bas. La dure-mère dénudée devant le sinus a l'air sain.

26. 2 : Etat subjectif meilleur. Pas de céphalée, pas de frissons, pas de vertige, pas de nystagmus spontané. Kernig et Babinsky pos. P. 1. : pression, 29, trouble, dans le culot des leucocytes polynucléaires en prépondérance. Beaucoup de diplocoques à l'examen direct. Rien à dire du fond des yeux et de l'épreuve du but.

1. 3 : T. 39.5. Pouls, 110. Se plaint de douleurs dans le dos. Sensible pour pression sur l'épine dorsale. Kernig nég. Trousseau pos. Bab. nég. P. 1. : pression 20, trouble, fait écouler 30 cm³, pression tombe à 12.

2. 3 : Céphalée, voit double. Stase papillaire. Kernig nég. Bab. nég. P. 1. : fait écouler 30 cm³ de liquide trouble.

4. 3 : Mort.

Autopsie. — Méningite, plus prononcée sur l'hémisphère droit et sur la base. Dégénérescence des organes. Une rate d'infection.

S. 276/15

Mlle A. S..., 23 ans. Entrée : 16.3. Morte : 6. 4.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée gauche, mastoïdite opérée et méningite purulente généralisée.

Angine 19. 1. Deux jours plus tard douleurs dans l'oreille gauche et sensible sur l'apophyse mastoïde. Le jour après paracentèse. Le 25. 1, trépanation. Environ 2 jours après l'opération elle eut de l'érysipèle autour de la plaie et qui s'étendit vers le dos et les bras. Elle n'a pas eu de symptômes ni de complications intracrâniennes ni d'infection du labyrinthe.

Envoyée ici parce que la plaie ne montrait aucune tendance à guérir.

Etat présent. — 16. 3 : Se sent tout à fait bien. N'a pas de symptômes, à part la plaie d'opération purulente, et un écoulement de pus du conduit auditif. Pas de nystagmus spontané. Romberg nég. Rien du fond des yeux. Le tympan droit sans remarque. Le tympan gauche rougeâtre, un peu bombé. Les parois du conduit auditif gonflées. Dans le conduit auditif beaucoup de pus. La plaie de l'opération remplie de granulations mauvaises.

Opération. — Opération radicale d'après Heath. Rencontre de plusieurs cellules pleines de pus à la pointe de l'apophyse mastoïde. La dure-mère dans la fosse cérébrale moyenne et le sinus avaient été dénudés par l'opération précédente sur une étendue de la grandeur d'un centime.

1. 4 : Matin. T., 37. Pouls, 80. Etat subjectif bon. L'après-midi T., 39. Pas de frissons. Un peu de douleurs dans la plaie derrière l'oreille. Au pan-

sement la plaie sans remarque. Rien du fond des yeux et de l'épreuve du but. Pas de nystagmus spontané. Entend de l'oreille.

2. 4 : Temp. 40,5-40. Pouls, 110.114. Se plaint de douleurs au front. Rien à dire du fond des yeux et de l'épreuve du but. Pas de frissons. Pas de nystagmus spontané. P. l. : pression 24, liquide clair, pas de culot, Pandy nég.

3. 4 : Aujourd'hui, matin, un vomissement. Complètement lucide. Pas de céphalée. Rien du fond des yeux. Pas de rigidité de la nuque. Kernig. Bab. nég. Rien à dire de l'épreuve du but. P. l. : comme avant.

4. 4 : Cette nuit frissons pendant 10 m. T. aujourd'hui matin, 40,9. Pouls, 120. Rien du fond des yeux, rien de l'épreuve du but. Pas de nystagmus spontané. P. l. : pression 28, liquide clair. Pandy légèrement pos. Pupille droite plus large que la gauche, toutes deux réagissent à la lumière.

Opération. — Révision et dénudation du sinus. Sur une étendue de 4 cm. incision et tamponnement du sinus, ligature de la veine jugulaire interne. Granulation à la surface du sinus. Dans le sinus on trouva un thrombus rougeâtre mal coloré gris-jaunâtre sur une étendue de la grandeur d'un pois. Enlèvement du thrombus et placement de tamponnement dans le sinus en bas vers la bulbe et vers la périphérie. Alors fort saignement. Avant de toucher au thrombus on fait la ligature de la veine jugulaire interne au cou.

Le soir après l'opération, T. 37,4. Pouls, 72. Etat subjectif bon.

5. 4 : T. 40,3. Pas de frissons. Pas de céphalée, sensible sur les articulations du coude et du pied. Après midi, T., 39,2, pouls, 130. Toujours sensible sur les articulations, pas de frissons, pas de céphalée, pas de vomissements.

6. 4 : T., 38. Pupilles d'égale grandeur. Pouls, 96. A bien dormi la nuit. Pas de céphalée, pas de vomissements. Toujours sensible sur les articulations. L'après-midi, T., 40,3. Pouls, 100. Forte céphalée au front. P. l. : pression 16, couchée. Dans le culot des leucocytes polynucléaires.

Pendant les préparations de l'opération pour le drainage méningé l'état de la malade s'empira subitement et elle mourut après quelques minutes.

Autopsie. — Augmentation de l'humidité de l'arachnoïde et la pie-mère. Infiltration purulente sur l'hémisphère droit du cervelet. Dégénérescence aiguë du myocarde.

S. 330/15

Mlle H. P..., 22 ans. Entrée : 14. 4. Morte : 22. 4.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée bilatérale avec mastoïdite droite et thrombophlébite droite et méningite purulente généralisée.

Otite droite depuis décembre 1914. — 12. 4 : douleurs derrière et dans l'oreille droite. — 13. 4 : vomissements. Dans la nuit du 13-14 de longs frissons. — 14. 4 : vertiges et vomissements. De temps en temps un peu de douleur dans l'oreille gauche. Opérée ici en 1912 pour une mastoïdite gauche.

Etat présent. — 14. 4 : T., 40,7. Pouls, 120. Abattu et affaibli. Albumine dans l'urine. Oreille droite : pus épais, battant, chute du toit du conduit auditif. Sensible sur l'apophyse mastoïde et la région de l'émissaire. Le tympan tout à fait rougeâtre, bombé dans la partie supérieure. Tympan gauche radiairement injecté. Pas de nystagmus spontané. Romberg nég. Rien à dire du fond des yeux et de l'épreuve du but. P. l. : pression 24, liquide clair, Pandey pos. Culture : rien ne pousse. Entend à droite conversation à l'oreille, à gauche chuchotements à l'oreille. Réaction calorique après 200 cm³ sur les deux oreilles.

Opération. — Trépanation, dénudation et incision du sinus et paracentèse du sinus. Os épais. Cellules pleines de pus à la pointe. Sinus avancé, ses parois d'une mauvaise couleur jaunâtre. A l'incision, écoulement de sang.

15. 4 : P. l. : pression 27, clair, Pandey pos., pas de bactéries. Céphalée au front. Est un peu affaibli.

18. 4 : Toujours affaibli. Céphalée battante au front et dans l'occiput. Pas de symptômes de méningite. P. l. : pression 30, claire, Pandey pos.

19. 4-21. 4 : Pas de fièvre, à part cela, statu quo. L'après-midi du 21. 4, plus faible qu'avant. Forte céphalée. P. l. : pression 28, Pandey pos., clair.

22. 4 : Frissons. T., 39,6. Pouls, 96. Le fond des yeux rien. Kernig nég. Bab. nég. Pas de nystagmus spontané. Commencement de rigidité de la nuque. Répond clairement, mais retombe vite dans son abattement. Forte céphalée. P. l. : pression 35. Pandey pos. Liquide trouble. Cellules, les polynucléaires en prépondérance. Pas de bactéries ni à l'examen direct ni en culture.

Opération. — Ligature de la veine jugulaire interne. Incision et tamponnement du sinus et drainage méningital d'après Holmgren. Le sinus contient sur une étendue de 4 cm. un thrombus un peu purulent qui fut enlevé soigneusement. Infiltration purulente des parois profondes du sinus. Le drainage méningital ne réussit pas bien. Très peu de liquide céphalo-rachidien s'écoula. Pendant l'opération, après 25 minutes de narcose et 125 gr. d'éther, la malade cesse de respirer. Après 50 m. de respiration artificielle, la malade respire de nouveau et l'opération est terminée sans narcotique. La malade avait alors bon pouls et bonne respiration. Deux heures après l'opération, de nouveau cessation de la respiration et décès.

Autopsie. — La dure-mère n'est pas tendue, circonvolutions un peu aplaties. Tissus cellulaires arachnoïdiens pleins de liquide, peut-être un

peu plus trouble à la base. Les ventricules vides. Dégénérescence parenchymateuse des organes. Une rate d'infection.

S. 928/15

Ouvrier en fer. P. G. H.... 56 ans.

Entré : 16. 11. Mort : 22. 11.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée droite avec mastoïdite et abcès subpériostal et périssineux et thrombophlébite du sinus sigmoïde et méningite purulente généralisée.

N'a jamais souffert des oreilles. Il y a 2 mois douleurs dans l'oreille droite. Après trois semaines un peu d'écoulement. Douleurs depuis aussi. Depuis huit jours, gonflement derrière l'oreille. Vertige et vomissements au commencement, depuis, pas de vomissements, mais il a éprouvé des vertiges de temps à autre, aux mouvements brusques. Pas de frissons.

Etat présent. — T., 38. Pouls, 84. Urine : pas d'albumine. Cœur et poumons o. Oreille droite, sécrétion fétide. Tympan bombé. Forte chute du toit. Sur la partie supérieure de l'apophyse mastoïde gonflement fluctuant.

Nystagmus spontané bilatéral. Romberg, nég. Rien de l'épreuve du but. Rien du fond des yeux. Entend chuchotement à l'oreille gauche, à 1 m.

16. 11 : *Opération.* — Trépanation. Abcès périostal. Fistule de la partie postéro-supérieure de l'apophyse qui conduit à un abcès sur le sinus. Celui-ci paraît lui-même sur une étendue de 3 cm. de long fortement thrombosé. Dénudé jusqu'à ce qu'il paraisse sain. L'antre fut élargi autant que possible. Tamponnement.

19. 11 : Pas de nystagmus spontané. Rien à dire de l'épreuve du but.

20. 11 : Au matin, comme habituellement. A midi, deux frissons tout de suite l'un après l'autre. A la ronde du soir il est affaibli. Pas de symptômes objectifs de méningites. P. l. : Pression 32. Liquide trouble. Pas de bactéries. Cellules polynucléaires, fait écouler 40 cm³. Après la ponction lombaire, l'état sensoriel mieux.

Opération. — Opération du bulbe d'après Voss. Ligature de la veine jugulaire interne et drainage méningital, d'après Holmgren. La paroi du sinus épaisse fut incisée, puis dans la bulbe de la veine jugulaire, recision de la paroi. Tamponnement. Le drainage réussit très bien, lavage avec 75 cm³ jusqu'à ce qu'il sort clair en haut. Après l'opération tout à fait lucide.

21. 11 : Nuit calme. A dormi bien. Lucide. Pas de céphalée. Déviation dans l'articulation du poignet droit, $\frac{1}{2}$ degrés à l'extérieur. Du reste l'épreuve du but sans remarque. Le drainage méningital bon. Kernig o.

Babinsky 0. Pas de raideur de la nuque. L'après-midi, l'état sensoriel affaibli. P. l. : liquide trouble. Pression 22, fait écouler 30 cm³.

22. 11 : Etat bon le matin. Répond lentement aux questions. L'après-midi pis, affaibli. Essai de rétablir le drainage réussit bien. P. l. donne du pus épais. Hypéresthésie générale grande. Avant la ponction lombaire agité, après calme. La connaissance ne revient pas. Décès.

Autopsie. — Méningite purulente étendue. Sur l'hémisphère du cerveau situé 4 cm. derrière un peu au-dessus de la limite postérieure du pôle auditif interne, dans la partie antérieure du lobe biventer une lésion opératoire.

S. 995/16

Mme H. L..., 42 ans. Entrée : 28. 10. Morte : 2. 11.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë droite avec mastoïdite et thrombophlébite du sinus transversal et méningite purulente généralisée.

Il y a 15 ans, douleurs dans l'oreille droite avec écoulement purulent. Il y a 6 semaines, pendant quelque temps, douleurs dans l'oreille droite, sans écoulement. Les 15 derniers jours, fortes douleurs. La semaine passée, frissons répétés et vomissements.

Etat présent. — 28. 10 : Mauvais état général. Le tympan droit injecté, fortement rougeâtre. Pas d'écoulements. Entend chuchotements à l'oreille. Pas de nystagmus spontané. Nystagmus postrotatoire 25'' à droite, 20'' à gauche. Nystagmus calorique après 85 cm³ d'eau. Romberg nég. Rien à dire de l'épreuve du but, à part indication fautive vers l'intérieur du poignet gauche, la paume en haut. Déviation normale après irritation. T., 38.5. Pouls : 104, l'après-midi, un frisson.

Opération. — Trépanation et incision du sinus sigmoïde avec enlèvement de la paroi latérale. Dans les cellules muqueuses granuleuses, pas de pus. Grand abcès périsinuëux. Dénudation du sinus, depuis de la bulbe sur une étendue de 8 cm. Paroi épaisse couverte de fibrine. Contient un thrombus non infecté.

29. 10 : L'après-midi, augmentation de la fièvre jusqu'à environ 40. Céphalée. P. l. pression assise 37, couchée 15, fait écouler 10, après pression 5. Pandy nég., liquide clair, légèrement alcalin. En culture des diplocoques qui se colorent, d'après Gram et avec capsules.

30. 10 : Mieux.

31. 10 : Nuit agitée. Céphalée. Rigidité de la nuque. Sensible dans le dos. Désorientée. P. l. pression, 45, fait écouler 45, pression après 3, liquide trouble. Beaucoup de leucocytes et de globules rouges.

Opération. — Drainage méningital, d'après Holmgren. Beaucoup de liquide trouble apparut à l'incision de la citerne de Pons. Le sinus fut dé-

nudé plus loin en arrière. Au commencement de cette partie maintenant mise à nu, la paroi médiane du sinus est mal colorée.

1. 11 : Désorientée, par moments agitée. Après pansement, meilleur écoulement de liquide qui n'influence pas l'état de la malade.

2. 11 : Morte le matin.

Autopsie. — Le tissu arachnoïdien contient sur les deux hémisphères et sur la base du pus diffus en petite quantité.

S. 253/17

Garçon de 12 ans. G. G..., Entré : 10. 3. Guéri : 12. 5.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée avec mastoïdite et thrombus du sinus transversal et de la bulbe de la veine jugulaire et méningite purulente généralisée.

En janvier 1917, otite droite. Depuis 15 jours forte fièvre. A crié la nuit. A été agité, sensibilité derrière l'oreille, vomissements. — 9. 3 : examiné à l'hôpital Lovisa où on a constaté de la sensibilité sur l'apophyse mastoïde et un peu de rigidité de la nuque. Bab. et Kernig. P. l. : démontra pression 20 et liquide contenant un peu de lymphocytes, pas de bactéries.

Etat présent. — 10. 3 : Etat général bon. T., 37,2. Pouls, 78. Pas de douleurs. A cependant l'air de souffrir. Le tympan droit rougeâtre et bombé. Un peu de sensibilité sur la pointe de l'apophyse mastoïde. Torticolis. Entend chuchotement à 1 m. Pas de nystagmus spontané. Romberg nég. Rien du côté du fond des yeux. Parésie du nerf facial droit (aurait existé depuis la naissance). Pas de rigidité de la nuque. Kernig nég. P. l. : trouble, pression 18, fait écouler 10, Pandy pos., liquide mêlé de sang. Dans le culot augmentation des lymphocytes.

10. 3 : *Opération.* — Dans l'antre et dans les cellules mastoïdiennes muqueuses gonflées. Grand abcès périsinuex, qui a dénudé le sinus de l'angle jusqu'à la bulbe. Sinus vide dans la partie inférieure. Dans le culot pas de bacilles ni à l'examen direct ni en culture.

12. 3 : Sans fièvre, pas de douleurs. A cependant l'air de souffrir et mange mal.

13. 3 : T., 39,3. Pouls, 120, pas tendu. Céphalée. Très peu de rigidité de la nuque. Kernig. P. l. : pression 20, fait écouler 15, liquide clair, Pandy pos., pression après 8. Dans le culot cellules mononucléaires, pas de bactéries. Culture nég.

Opération. — 14. 3 : Opération de la bulbe d'après Voss et ligature de la veine jugulaire. Dans la bulbe un thrombus en partie fondu.

18. 3 : P. l. : Pression 18, fait écouler 20, pression après 8, Pandy lé-

gèrement pos. Seulement quelques cellules dans le culot. Culture nég. Kernig légèrement pos.

23. 3 : Sans fièvre.

11. 4 : Toujours sans fièvre, se porte bien.

12. 5 : Plaie cicatrisée.

S. 826/17

M. A. H..., 42 ans. Entré : 1. 9 : Mort : 30. 9.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée droite, mastoïdite et thrombophlébite du sinus transversal et méningite purulente généralisée.

Légère otite droite en juillet. — 24. 8 : Paracentèse. Depuis, riche écoulement avec fortes douleurs autour de l'oreille. — 23 et 24-8, frissons.

Etat présent. — 1. 9 : Bon état général. T., 37,7. Très peu de sécrétion de l'oreille droite. Sensible sur la pointe de l'apophyse mastoïde. Entend chuchotement à $\frac{1}{2}$ m. Pas de nystagmus spontané. Epreuve de fistule nég. Réaction calorique après 150 cm³ à droite, 100 cm³ à gauche. Romberg, épreuve du but et fond des yeux sans remarque. P. l. : (sous marcose) pression au-dessus de 30, fait écouler 12, liquide clair, légèrement alcalin.

3. 9 : Fortes douleurs pendant la nuit. Le tympan guéri. Le fond des yeux à droite : veines agrandies et serpentantes.

Opération. — Trépanation. Cellules mastoïdiennes pleines de pus et muqueuses épaisses. Autour du sinus un abcès, qui communique avec le sinus thrombosé dont la paroi médiane ne fut pas touchée.

6. 9 : Pas de fièvre. Toujours douleurs dans la moitié droite de la tête. Veines légèrement agrandies au fond des yeux.

10. 9 : Douleurs à la tempe droite. Hallucinations. Rien à dire du fond des yeux et de l'épreuve du but.

18. 9 : Sans fièvre. Parfois douleurs. A toujours des hallucinations et n'est pas tout à fait lucide.

26. 9 : La température et les douleurs comme avant.

27. 9 : Frissons répétés. T., 41,3. Désorienté. Ponct. lomb. : pression 50, liquide clair, fait écouler 53 cm³, pression après 11. Pandy pos. Dans le culot des leucocytes polymucléaires et pas de bactéries. Dans le pus de l'apophyse mastoïde des staphylocoques.

Opération. — Ligature haute de la veine jugulaire droite interne. Dénudation du sinus jusqu'à la ligne médiane. Là, le sinus tout à fait thrombosé. Incision et tamponnement. A un endroit, commencement de fonte.

28. 9 : Après l'opération toujours troublé. Mauvais poulx.

30. 9 : T., 41,5. Mort sans avoir repris connaissance.

Autopsie. — Les tissus de l'arachnoïde et de la pie-mère sur les con-

veuxités du cerveau contenant beaucoup de pus gris-jaunâtre qui forme une couche épaisse au dessus des lobes temporaux. A la base du cerveau seulement très peu d'infiltration. Dégénérescence parenchymateuse de la rate, du cœur et des reins.

S. 1004/18

Employé, B. P..., 27 ans. Entré : 9. 11. Mort : 10. 11.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée droite, mastoïdite et thrombophlébite du sinus zygomatoïde et méningite purulente généralisée.

Il y a trois semaines il a eu la grippe espagnole. — 5. 11 : Paracentèse. 9. 11 : Rigidité de la nuque après avoir eu le 8. 11, forte céphalée et frissons.

Etat présent. — Mauvais état général. Un peu désorienté. T., 39,2. Pouls, 120. Albumine. Pas de sensibilité sur l'apophyse mastoïde. Tympan droit rougeâtre et gonflé. Beaucoup d'écoulement. Entend conversation à 1/4 m. Nystagmus frontal à droite, horizontal et rotatoire à gauche. Rigidité de la nuque. Kernig. P. l. : pression, assis 70, couché, 35. fait écouler 30 cm³, liquide trouble gris-jaunâtre. Pandy pos., pression après 12, beaucoup de leucocytes polymorphonucléaires. Quelques cellules mononucléaires, coques en chaînettes.

Opération. — Trépanation et drainage méningéale d'après Holmgren. Beaucoup de cellules pleines de pus. Sinus très avancé, formant la paroi postérieure de l'antre, couvert de membranes et mal coloré. Le sinus rempli d'un thrombus en partie fondu en partie obturant qui en partie fut curetté soigneusement. Le drainage méningéale réussit très mal à cause de la position avancée du sinus et l'essai de drainer par la paroi du sinus réussit mal. Mort 5 heures après l'opération.

Pas d'autopsie.

S. 341/19

Ouvrier en cuir, A. K..., 56 ans. Entré : 4. 4. Mort : 8. 4.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée gauche après influenza avec mastoïdite et thrombophlébite du sinus sigmoïde et abcès péri-sinusal et méningite purulente généralisée.

Auparavant sain des oreilles. Grippe espagnole en automne, depuis jamais tout à fait bien portant. Rhume avant Noël. Après quelques jours douleurs dans les 2 oreilles avec perforation spontanée à droite. Les douleurs dans l'oreille gauche continuaient, parfois très fortes. Depuis jan.

vier entend mal de cette oreille. Douleurs ces derniers temps localisées dans la moitié gauche de la tête. N'a pas pu travailler depuis 11. 1.

Etat présent. — 4. 4 : Bon état général. Tympan gauche sans détails ; pas de perforation. Très sensible sur l'antre. Entend la voix haute à l'oreille. Pas de nystagmus spontané. Preuve de fistule nég. Romberg nég. Epreuve du but sans remarque. Les veines du fond des yeux serpentantes. T., 37,2. Pouls, 84.

4. 4 : *Opération.* — Trépanation. Dénudation de la dure-mère dans la fosse cérébrale moyenne et postérieure et du sinus. Ponction du cerveau et du cervelet. Sous un os fortement scléreux on rencontre du pus partout en grande quantité, aussi en profondeur devant le sinus où se trouve un grand abcès. Sinus thrombosé en organisation. Incision sur une grande étendue. Par deux petites incisions de la dure-mère au-dessus du cervelet s'écoula du liquide. Abcès épidual de la grandeur d'une pièce de deux francs. A la ponction on trouva du pus. Drainage. Suture partielle.

5. 4 : Etat général très bon.

6. 4 : T. monte jusqu'à 39,9. Pouls, 84. Forte céphalée. Ponction lombaire : pression assis 47, couché 17, liquide trouble. Pandy fortement pos., pression après 10.

7. 4 : Pas d'écoulement du drainage. Impossible de réinstaller le drainage.

Opération. -- Drainage méningital d'après Holmgren avec beaucoup d'écoulement de liquide trouble.

8. 4 : Mort. Dans le liquide céphalo-rachidien des diplocoques qui se colorent d'après Gram.

Autopsie. — Augmentation de la tension de la dure-mère. Circonvolutions aplaties. Méningite des convexités étendue également des deux côtés. Beaucoup de pus sur la base ainsi que dans les ventricules. Dans la fosse cérébrale postérieure droite assez bien de pus. A la place correspondante à la place de l'opération, une lacération grande comme une fève. Rate d'infection. Dégénérescence parenchymateuse des organes. Broncho-pneumonie à gauche.

M. 53/19

Employé. A. E..., 36 ans. Entré : 8. 2. Mort : 10. 2.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée droite thrombophlébite et méningite purulente généralisée.

4. 1 : Douleurs dans l'oreille droite, écoulement quelques jours après. — 1. 2 et 2. 2, frissons. Douleurs dans la moitié droite de la tête et vomis-

sements en même temps que douleurs dans la nuque et le long de la partie supérieure du muscle sterno-cléido-mastoïde droit.

Etat présent. — 8. 2 : Abattu. A l'air infecté. T., 39. Pouls, 100. Albumine. Tympan droit rougeâtre sans détails. Chute du plafond. Sensible sur la pointe et sur la partie supérieure du muscle sterno-cléido-mastoïde. Rigidité de la nuque. Indolence psychique. Entend conversation à l'oreille. Pas de nystagmus spontané. Rien du fond des yeux. L'épreuve du but, normale.

Opération. — Trépanation et opération du bulbe d'après Voss. Os mou, perforé, pus battant et fonte étendue. Sinus sigmoïde couvert de membranes épaissies. Sous l'angle inférieur un grand abcès qui communique avec l'intérieur du sinus. L'opération du bulbe découvre un thrombus fondu. Dénudation en haut jusqu'à la rencontre vers l'angle supérieur d'une paroi saine. Excision de la paroi latérale. Etat satisfaisant après l'opération.

9. 2 : Pas de frissons mais quelques transpirations. Un peu de céphalée.

10. 2 : L'après-midi soudainement sans connaissance. Avait été jusqu'alors complètement lucide. P. l. : liquide laiteux avec leucocytes polymorphonucléaires. Pas de bactéries. Aiguille lombaire à demeure. On fit écouler du liquide quelques fois. La connaissance revint complètement. L'après-midi agité, au point que l'aiguille dut être enlevée. Sans connaissance. Mort.

Autopsie. — La dure-mère tendue. L'arachnoïde et la pie-mère plus sèches que normalement. Les circonvolutions du cerveau un peu aplaties. Le long de la médiane de l'hémisphère droit 2 cm. derrière le sillon central, une infiltration purulente limitée. Pas d'augmentation de liquide dans les citernes basales, un peu de liquide seulement. Augmentation des points de sang dans les ventricules du cerveau. Le thrombus s'étend jusqu'au confluent du sinus. Mauvaises contractions du cœur. Dégénérescence du cœur et dégénérescence parenchymateuse des reins.

IV

D'UNE OTITE CHRONIQUE COMPLIQUÉE AVEC SINUSPHILÉBITE

S. 63/11

O. E.... garçonnet de 9 ans. Entré : 6. 2. Mort : 18. 2.

Diagnostic. — Otite moyenne chronique suppurée droite avec mastoïdite et thrombophilébite du sinus sigmoïde droit et du bulbe de la veine jugulaire et méningite purulente généralisée.

Il y a 2 ans, scarlatine et écoulement de l'oreille droite. Il y a deux jours, douleurs dans l'oreille et gonflement devant l'oreille. Incision d'une otite externe. Les jours suivants céphalée, gonflé derrière l'oreille.

Etat présent. — 6. 2 : Assez bon état général. Dans le conduit auditif droit pus fétide. Tympan rouge et gonflé avec perforation centrale. OEdème et sensibilité sur l'apophyse mastoïde ainsi que sur l'émissaire mastoïde. Entend conversation à 1 m.

Opération. — Os dur avec petites cellules remplies de pus, s'étendant loin vers l'apophyse zygomatique et derrière le sinus. Autour de l'émissaire un abcès. Sinus couvert de fibrine, de consistance normale. Ne bat pas. A la ponction on trouve du sang.

9. 2 : Frissons. *Opération.* La paroi du sinus affaissée à l'endroit de la ponction. A l'incision de sang et de pus. Ligature de la jugulaire au-dessus de la veine faciale commune. Tamponnement entre le sinus et l'os en haut et en bas. Après cela incision. Le sinus vide dans la partie intérieure. Dans la partie supérieure un thrombus obturant rouge et compact. Dénudation du sinus jusqu'à l'angle supérieur. Excision de la paroi latérale. Enlèvement du thrombus dans la partie périphérique jusqu'à ce qu'arrive un saignement.

A l'enlèvement du tamponnement, saignement du bulbe.

11. 2 : Hier soir et ce matin frissons. Céphalée. Au pansement un saignement aussi bien de la partie périphérique que de la partie centrale du sinus. Pus extra-bulbaire.

12. 2 : *Opération.* — Amas de pus sous-périostal dans l'occiput. Pus du bulbe et de l'ouverture périphérique du sinus. *Opération* du bulbe d'après Grunert. Dénudation aussi périphérique de l'angle supérieur. Division et curetage jusqu'à l'arrivée d'un saignement.

13. 2 : Douleurs dans la nuque.

14. 2 : La plaie graisseuse. Pus sanguinolent dans l'ouverture périphérique du sinus. Enlèvement du thrombus fondant, mais il n'arrive pas de grand saignement. Rien du fond des yeux. Pouls irrégulier.

15. 2 : Etat sensoriel lucide. Etat général considérablement empiré.

16. 2 : Plus mal. Ponet, lomb. donne pus épais.

17. 2 : Désorienté. Pouls irrégulier. Mort l'après-midi.

Autopsie. — Leptoméningite généralisée plus prononcée sur la base et surtout sur l'hémisphère droit du cervelet. Les ventricules tendus de liquide mince. La matière du cerveau pâle oedémateuse. Thrombus fondant purulent dans la partie latérale du sinus. La dure-mère au-dessus de la surface inférieure du rocher droit couverte de membranes fibrineuses épaisses assez adhérentes. Dans le poumon droit un infarctus fondu de la grandeur d'une noisette. Forte dégénérescence parenchymateuse de la rate.

S. 634/12

P. O..., fermier, 55 ans. Entré : 30. 10. Mort : 9. 11.

Diagnostic. — Otite moyenne chronique suppurée gauche, thrombophlébite du sinus sigmoïde et méningite purulente généralisée.

Pendant 10 ans otite du côté gauche. Les derniers temps, souvent douleurs dans l'oreille et sensation de vertige qui ont augmenté peu à peu.

Etat présent. — 30. 10 : Bon état général. Pas de nystagmus spontané. Romberg nég. Un peu de pus dans le conduit auditif gauche. Fistule dans l'attique avec polype. Os dénudé. Rien du fond des yeux. Pas de réaction calorique, galvanique ou postrotatoire. Preuve de fistule négative. Epreuve du but sans remarque.

31. 10 : *Opération.* — Os scléreux, sans cellules. Carie, muqueuses gonflées et polypes dans l'antre, ainsi que dans l'attique. Le sinus et la dure-mère dénudés sur une petite étendue tous sains. Op. radicale, d'après Heath.

2. 11 : Nystagmus bilatéral.

5. 11 : Les derniers jours, douleurs dans la plaie. Nystagmus reste. Frissons avec température jusqu'à 40°. Elargissement de la plaie. Rien du fond des yeux.

6. 11 : Température et nystagmus comme avant. Sans connaissance. Rigidité de la nuque. P. l. : liquide trouble contenant des coques.

Opération. — Evacuation du labyrinthe, d'après Neumann, avec mise à nu de la région du pore auditif interne. Ici incision avec beaucoup d'écoulement de liquide céphalo-rachidien. La partie du sinus qui a été dénudée à l'opération précédente mal colorée. Sinus est dénudé en haut et en bas, et contient à l'incision un thrombus frais et compact. Enlèvement de la paroi latérale. Curettage du thrombus.

7. 11 : Toujours sans connaissance. P. l. : trouble. Pas de bactéries en culture. Mort sous les symptômes caractéristiques de méningite.

Pas d'autopsie.

S. 798/15

S. J..., garçon de 13 ans. Entré : 24. 9. Mort : 4. 10.

Diagnostic. — Otite moyenne chronique suppurée droite, thrombophlébite du sinus transversal et du bulbe de la veine jugulaire et méningite purulente généralisée.

Depuis quelques années parfois écoulement fétide en même temps que douleurs dans l'oreille droite. 20. 9 : Douleurs dans l'oreille et augmentation d'écoulement. Vomissements et frissons répétés. Céphalée dans la moitié droite de la tête.

Etat présent. — 24. 9 : T. : 40,4. Pouls : 116. Sécrétion épaisse et purulente de l'oreille droite. Chute du toit. Tympan rougeâtre et gonflé avec perforation dans la partie antéro-inférieure. Sensible sur l'apophyse mastoïde et sur la partie inférieure de la veine jugulaire. Entend chuchotement à l'oreille. Pas de nystagmus spontané. Rien de l'épreuve du bul. Réaction calorique à droite, après 250 cm³ d'eau. Pas de raideur de la nuque. Kernig nég. Stase papillaire double, surtout du côté droit. Ponction lomb. : pression 17, mêlé de sang.

Opération. — 24. 9 : Trépanation et l'opération radicale. Dénudation, incision et drainage du sinus et ligature de la jugulaire. Dans les cellules mastoïdiennes, granulations et muqueuses épaissies. Pas de pus. Le sinus gris-jaunâtre, compact, battant, rempli d'un thrombus obturant en partie fondu. Fut dénudé en haut jusqu'environ l'angle supérieur et aussi en bas jusqu'au bulbe. La matière fondue du thrombus prudemment enlevée. La paroi moyenne du sinus d'une mauvaise coloration jaunâtre sur une étendue d'environ la grandeur d'une pièce d'un centime. On suit la matière du thrombus au centre vers le bulbe et après la ligature de la jugulaire, on la suit périphériquement jusqu'à ce qu'on aperçoive un thrombus rouge et sain.

26. 9 : T. : 40,6. Pouls, 120. P. l. : état normal. Un peu affaibli et un peu de céphalée frontale.

1. 10 : T. : 37,8-41,2. Raideur de la nuque. Kernig. Bab. nég. P. l. : trouble, des diplocoques à l'examen direct.

Opération. — Drainage méningital, d'après Holmgren. La plaie se remplit 5 fois de suite.

2. 10 : Bon drainage. Moins de céphalée. Désorienté, gratte et chiffonne sa couverture.

4. 10 : Somnolent. Empiration croissante. Mort le matin.

Autopsie. — Infiltration diffuse des leptoméninges. Dégénérescence des organes. Une rate d'infection.

S. 908/17

F. H..., garçon de 7 ans. Entré : 3. 10. Mort : 9 10. —

Diagnostic. — Otite moyenne chronique suppurée droite, avec thrombophlébite du sinus sigmoïde et méningite purulente généralisée.

Pendant 2 ans environ écoulement purulent des deux oreilles. 25. 9 : Rhume et augmentation de température.

Etat présent. — 3. 10 : Assez bon état général. Etat sensoriel lucide. T. : 40,6. Oreille droite : mince écoulement séropurulent, perforation totale. Oreille gauche : écoulement semblable avec perforation centrale. Entend de l'oreille droite à l'oreille, de l'oreille gauche à $\frac{1}{2}$ m. Pas de

nystagmus spontané. Preuve de fistule nég. Romberg et épreuve du but incertains à cause de la fatigue. Rien du fond des yeux. Pouls, 120. P.-A. : fait couler 15 cm³. Pression 16. Liquide clair. Pandy, nég.

7. 10 : Frissons. Limites des papilles troubles surtout à droite. P. l. : pression 40. Pandy légèrement pos.

Opération. — Opération radicale conservative et incision du sinus, ligature de la jugulaire interne au cou. Muqueuses gonflées dans les cellules et dans l'antre. Un thrombus dans le sinus de la ligne médiane vers le bulbe. Tamponnement périphérique et incision centrale. Thrombus fondu dans la partie inférieure. Paroi médiane jaunâtre à l'aspect mort.

8. 10 : Vomissements. Langage embrouillé, mais sinon il est lucide. Grande sensation de fatigue, pas de douleurs. P. l. : pression 13, liquide avec globules rouges et beaucoup de cellules de pus. Drainage méningital d'après Holmgren. Pendant la nuit, soudaine expiration du pouls et décès.

Autopsie. — Encéphalite dans l'hémisphère droit du cervelet et en partie dans le lobe temporal droit. Un peu de liquide jaunâtre et épais dans les tissus arachnoïdiens. Une rate d'infection.

S. 454/19

O. R..., employé, 24 ans. Entré : 8. 5. Mort : 11. 5.

Diagnostic. — Otite moyenne chronique gauche avec mastoïdite et thrombo phlébite et méningite purulente généralisée.

Pendant l'enfance écoulement de l'oreille gauche. — 3. 5 : Forte douleur dans l'oreille avec augmentation de T. jusqu'à 38°. — 5. 5 : écoulement de l'oreille.

Etat présent. — 8. 5 : Etat général abattu. Lucidité sensorielle. T., 41.7. Pouls, 120. Dans l'oreille gauche sécrétion modérée. Perforation du tympan en forme de rein. Entend conversation à l'oreille. Très peu de nystagmus spontané à gauche. Preuve de fistule nég. Nystagmus calorique après 50 cm³. Rien du fond des yeux. P. l. : pression assis 40. couché 28. fait écouler 10. pression après 7. Pandy pos., liquide clair. contenant beaucoup de leucocytes. Opération immédiate dans l'anesthésie locale. Dans les cellules mastoïdiennes mince pus gris. Le sinus sigmoïde contient un thrombus organisé. L'antre grand avec muqueuses gonflées. Le drainage méningital donne beaucoup d'écoulement de la citerne de pons.

Le malade était en général, après l'opération, lucide, parfois très agité et le drainage méningital fonctionnait bien. Cependant d'assez petites quantités de liquide s'écoulaient. Le cœur donna les derniers jours des signes de mauvais fonctionnement. Parfois de vraies crises d'angoisses.

11. 6 : Mort dans une telle attaque.

Autopsie. — Grande quantité de liquide purulent dans les tissus arachnoïdiens — environ en parties égales des deux côtés — et dans les ventricules. Une rate d'infection.

V

D'UNE OTITE AIGUE OU CHRONIQUE COMPLIQUÉE AVEC ABCÈS EXTRADURAL

S. 280/12

Mme M. B..., 36 ans. Entrée : 5. 5. Guérie : 21. 6.

Diagnostic. — Otite moyenne chronique gauche avec cholestéatome, labyrinthite purulente gauche, abcès extradural et méningite purulente généralisée.

Otite de scarlatine du côté gauche depuis l'enfance. — 24. 4 : douleurs rongeantes autour de l'oreille. Fut traitée comme otite externe. Nuit du 4-5 : soudaines fortes douleurs. Une grosseur très sensible du plafond du conduit auditif est traitée comme otite externe.

Etat présent. — 5. 5 : Lucide. Douleurs dans l'oreille. T., 40,5. Pouls, 140. Le conduit auditif gauche complètement gonflé. Sourde. Nystagmus spontané très vif à droite, moindre à gauche. Nystagmus rotatoire 25'' sur les deux oreilles. Réagit caloriquement après 180 cm³ d'eau. Réaction certaine après 300 cm³ d'eau à 18°. Rien à dire du fond des yeux. P. l. : liquide trouble, leucocytes polynucléaires, pas de bactéries. Culture nég.

Opération. — Quelques cellules pleines de granulations. Cholestéatome de la grandeur d'une fève dans l'antre. Grand abcès extradural avec pus fétide. Là-dessous la dure-mère jaune-grisâtre. Evacuation du labyrinthe d'après Neumann. Dénudation du pore auditif et incision des méninges ainsi que de la place mal colorée de la dure-mère.

6. 5 : Enorme écoulement de liquide.

7. 5 : T., 38,5. Pouls, 90. Drainage arrêté depuis hier matin. Aphasie. Ecoulement de liquide l'après-midi.

8. 5 : L'aphasie diminue. Les tampons dans le lobe temporal sont enlevés. Au fond des yeux hyperémie des papilles.

9. 5 : Parle mieux. Pas de douleurs.

10. 5 : Céphalée. Vomissements. T., 39,6. Pouls, 100. Pas de signes de papillite.

11. 5 : Etat général meilleur. Seulement un peu de céphalée.

12. 5 : De mieux en mieux. Pas de sécrétion par l'incision de la dure-mère.

17. 5 : Guérison de la plaie, normale. Toujours drainage par l'incision de la dure-mère. Douleurs sur le sommet de la tête et insomnie.

20. 5 : Toujours sans sommeil. Pas de douleurs. Pas d'aug. de T. depuis le 15. 5.

28. 5 : Se plaint toujours d'insomnie. Parfois douleurs au sommet de la tête. Partie de la dure-mère nécrotique.

29. 5 : Dort beaucoup pendant le jour mais mal la nuit. N'est pas tout à fait lucide.

3. 6 : Etat général assez bon. De temps en temps, douleurs dans la région frontale. Enlèvement des tampons.

7. 6 : La partie nécrotique s'est détachée et s'est remplacée un tissu granulant sain.

21. 6 : La plaie presque complètement épidermée. Paralyse faciale totale. Retour à la maison. Ressent toujours des vertiges à une certaine position de la tête.

S. 527/17

Mme M. B..., 67 ans. Entrée : 28. 5. Morte : 29. 5.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë supprimée droite avec mastoïdite, abcès extradural et méningite purulente généralisée.

26. 5 : Douleurs dans l'oreille droite. Céphalée, frissons et vomissements. De l'oreille écoulement du liquide mêlé de sang. — 27. 5 : Vomissements. Nuit du 27 au 28 par moments délirante.

Etat présent. — 28. 5 : Mauvais. Désorientée. Grande agitation. T., 40. 5. Puls régulier, tendu 120. Albumine. De l'oreille droite, écoulement mince, mélangé de sang. Pas de nystagmus spontané.

Rigidité de la nuque. P. l. : pression 15, fait écouler 25 cm³, liquide légèrement trouble, pression après 10. Beaucoup de cellules de pus. Pas de bactéries.

Opération. — Sous anesthésie locale. Trépanation et dénudation du sinus et de la dure-mère et drainage méningé. Sur le côté postérieur du rocher, près du pore auditif interne, on trouve du pus. La dure-mère est ici rugueuse et perforée. Au pore on fit crever la dure-mère et beaucoup de pus apparut. Ponction du lobe temporal nég. Drain de caoutchouc dans la citerne du pons. La malade supporta bien l'opération, mais resta sans connaissance.

29. 5 : Nuit agitée. Sans connaissance. Cyanotique. P. l. : pression 10 plus trouble qu'avant. Décédée l'après-midi.

Autopsie. — Accumulation de pus sous-durale sur les hémisphères surtout du côté gauche dans les tissus arachnoïdiens pleins de pus parfois mê-

langé de sang. Beaucoup de pus dans les ventricules. Rate d'infection. Dégénérescence parenchymateuse des organes.

S. 115/18

K. A..., 50 ans, Entré : 3. 2 : Mort : 5. 2.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée gauche, abcès extradural et méningite purulente généralisée.

Avant, sain des oreilles. Au commencement de janvier rhume en même temps que douleurs dans l'oreille gauche. Il y a 2 semaines perforation spontanée avec continuation des douleurs derrière l'oreille et dans l'occiput.

2. 2 : Frissons, vomissements.

3. 2 : Délirant.

Etat présent. — 3. 2 : Etat sensoriel très troublé. Très agité. T., 39,9. Pouls, 60. Sensible derrière l'oreille gauche. Sécrétion purulente dans le conduit auditif. Tympan rougeâtre. Pas de nystagmus spontané. Réaction calorique incertaine après 1200 cm³ d'eau à 20°. Rigidité de la nuque. Kernig. P. l. : pression couché 37, liquide fortement trouble contenant des leucocytes et en culture des streptocoques, fait écouler 22, pression après 12.

Opération. — Trépanation et drainage méningital d'après Holmgren. Cellules mastoïdiennes, étendues remplies de liquide séreux sanguinolent et de pus. Le sinus et la dure-mère dans la fosse cérébrale moyenne sont sains. Devant le sinus il sort du pus d'un abcès extradural de la grandeur d'une noisette qu'on ouvre et draine. Beaucoup de liquide purulent s'écoula à la pose du drain.

4. 2 : Calme, mais sans connaissance.

5. 2 : Mort.

Autopsie. — La dure-mère tendue. Les circonvolutions du cerveau aplaties. Dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien pus épais jaune-verdâtre. Les ventricules tendus par beaucoup de liquide trouble. Substance du cerveau pâle, molle. Dans la partie postérieure du crâne une grande quantité de pus sous-dural. L'incision de la dure-mère juste derrière le pore auditif interne. Myocarde mou. Broncho-pneumonie double.

S. 163/18

J. C..., sous-officier, 67 ans. Entré : 17. 2. Mort : 18. 2.

Diagnostic. — Otite moyenne chronique suppurée gauche avec cholestéatome et abcès extradural, et méningite purulente généralisée.

Ouïe mauvaise et un peu d'écoulement de l'oreille gauche pendant

plusieurs années. Il y a une semaine, douleurs et écoulement de l'oreille. Depuis le 14. 2, délirant.

Etat présent. — 17. 2 : Se porte mal, état sensoriel troublé. T., 37,6. Pouls, 116. Albumine.

Oreille gauche : écoulement par secousses. Conduit auditif rétréci en forme d'entonnoir. Le fond à peine de la grandeur d'une tête d'épingle. Pas de nystagmus spontané. Nystagmus caloriques après 600 cm³ d'eau à 10°. Rigidité de la nuque. Kernig. P. 1. : pression couché 47, fait écouler 10 cm³. Liquide trouble contenant beaucoup de leucocytes. Pas de bactéries.

Opération. — Opération radicale et drainage méningital d'après Holmgren. Os scléreux. Cholestéatome graisseux dans l'antre et dans la partie supérieure de l'apophyse mastoïde. A la pose du drainage méningital, riche écoulement de liquide trouble. Le pouls est mauvais après l'opération.

18. 2 : Toujours sans connaissance. T., 39. Décès.

Autopsie. — Méningite suppurée étendue. A l'ouverture des ventricules beaucoup de pus fétide, jaune-verdâtre. La matière du cerveau pâle et œdémateuse. Entre la dure-mère et le tegmen tympanique petit amas de pus. L'os est ici mal coloré. Rien à dire du labyrinthe. Myocarde hypertrophié. Artériosclérose de l'aorte et des vaisseaux des reins. Rate de grandeur normale. Dégénérescence parenchymateuse des reins.

S. 291/19

Ouvrier, K. ..., 34 ans. Entré : 21. 3. Mort : 27. 4.

Diagnostic. — Otite moyenne chronique suppurée gauche avec polypes et cholestéatome, mastoïdite aiguë, abcès épidual, fistule du labyrinthe droite.

Depuis l'enfance écoulement des deux oreilles. Opération radicale à droite en 1902. Il y a 2 ans, il a eu la tête comprimée de bas en haut. A cette occasion, sang de l'oreille gauche et augmentation d'écoulement. Il y a 6 semaines, le malade tomba en arrière et se cogna l'occiput. Depuis, douleurs dans l'oreille gauche et difficulté de garder l'équilibre avec tendance de chute à gauche et en avant. Il y a 3 semaines, augmentation des douleurs. Les 15 derniers jours, douleurs très fortes, en même temps que des nausées et des vomissements répétés.

Etat présent. — 21. 3 : Etat général bon. T., 38,2. Pouls, 84. Oreille gauche : sensible derrière l'oreille au-dessus de l'antre. Conduit auditif rempli de polypes, de détritits et de pus. A des douleurs derrière l'oreille et vers l'occiput. Oreille droite : trou d'opération radicale guéri. Entend de l'oreille gauche. Conversation à 1/4 m. Nystagmus spontané à gauche:

Preuve de fistule pos. à la compression, nég. à l'aspiration. Nystagmus postrotatoire 10". Nystagmus calorique instantanément sur l'oreille gauche, sur l'oreille droite après 365 cm³ d'eau. Preuve de fistule d'après Mygind nég. Pression sur le tragus donne preuve de fistule pos. Romberg nég. Epreuve du but : déviation à l'extérieur dans l'articulation de l'épaule gauche avec déviation normale après irritation vestibulaire. Pas de raideur de la nuque. Kernig nég. P. l. : pression assis, 22, couché 12, fait écouler 14, pression après 7. Pandy, nég., liquide clair.

Opération. — Opération radicale. L'écorce dure. Beaucoup de pus dans l'antre et un grand cholestéatome se trouvant tout près de la dure-mère et au-dessus de l'antre. Là-dessous un abcès épidural. Arcade horizontale cariée. La pression de la sonde ne provoque pas de nystagmus. Plastique. Suture partielle.

31.3 : T. augmente jusqu'à 40,5. Pouls, 102. Changements incertains du fond des yeux.

1. 4 : Toujours augmentation de température. P. l. : pression, assis, 34, couché, 11, fait écouler 8 clair. Pandy nég., après pression 8.

3. 4 : Dès avant-hier des douleurs atroces dans l'occiput et autour de l'oreille opérée. Vomissements hier. Entend, voit haut ad concham. Nystagmus spontané à gauche et stase papillaire dans l'œil gauche. Raideur de la nuque. P. l. : pression, assis, 20, couché, 10, fait écouler 20, de liquide trouble, pression après 2. Pandy fortement pos.

Opération. — Drainage méningital d'après Holmgren. Grand abcès périsinusien. L'incision du sinus donne un fort jet de sang. Le drainage réussit bien. L'état après l'opération bon.

4. 4 : Fortes douleurs pendant la nuit, malgré le bon écoulement. Au changement des tampons fortes douleurs. Le drainage se fait mieux après le pansement.

5. 4 : Malgré bon drainage toujours plus mal. Etat sensoriel troublé.

7. 4 : Ecoulement toujours satisfaisant. Encore plus mal. Sans connaissance. Mort.

Pas d'autopsie.

S. 592/19

A. R..., 40 ans. Entré : 13. 6. Mort : 14. 6.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée gauche avec mastoïdite et abcès épidural et méningite purulente généralisée.

Auparavant, sain des oreilles. Le 3. 6, empyème du sinus maxillaire. — 4. 6 : Douleurs dans l'oreille gauche. — 10. 6 : écoulement de l'oreille. — 13. 6 : le matin, frissons, vomissements, difficulté à remuer la tête.

Etat présent. — 13. 6 : Accablement général. T., 39,7. Pouls, 92. Albu-

mine. Riche écoulement de l'oreille gauche. Sensible sur la pointe de l'apophyse mastoïde. Chute du plafond du conduit auditif. Tympan sans détails. Chuchotements à l'oreille. Nystagmus horizontal et rotatoire des deux côtés. Les veines du fond des yeux agrandies. Rigidité de la nuque. P. l. : pression assis, 41, couché, 15. Pandy, très pos. Liquide trouble, épais, contenant des leucocytes, pas de bactéries.

Opération. — Opération radicale et drainage méningital d'après Holmgren. Cellules de la grandeur d'une fève pleine de pus. Abscès épidual avec percement des méninges. La dure-mère un peu tendue. A la pose du drainage méningital, saignement du sinus. Le tamponnement en profondeur nuit au cervelet faisant hernie. Difficulté de mettre en train le drainage, qui réussit tout de même finalement. Tamponnement. Décès le même jour.

Autopsie. — Sur l'hémisphère gauche du cervelet une lacération d'à peu près la grandeur d'une prune, infiltrée de sang coagulé. Une rate d'infection.

VI

D'UNE OTITE AIGÜE OU CHRONIQUE COMPLIQUÉE AVEC ABCÈS CÉRÉBRAL SEULEMENT OU AVEC ABCÈS CÉRÉBRAL COMBINÉ D'AUTRES COMPLICATIONS ENDOCRANIENNES

S. 84/12

E. J., Mle, 19 ans. Entrée : 12. 2. Morte : 2. 3.

Diagnostic. — Otite moyenne chronique suppurée droite avec cholestéatome, otite moyenne chronique gauche, labyrinthite gauche, abcès du cerveau et méningite purulente généralisée.

Après scarlatine pendant l'enfance, une otite double. En octobre 1911, subitement des douleurs atroces dans l'oreille droite. Ecoulement sanguinolent, vertige et surdité des deux oreilles. Cet état dura huit jours. L'état après, bon.

Etat présent. — 12. 2 : L'état général bon. Pouls et température sans remarque. Romberg nég. Sourde de l'oreille droite. Pas de réaction calorique pour 200 cm³ d'eau. L'épreuve de fistule nég.

14. 2 : Evulsio polypi.

16. 2 : On ne peut pas obtenir une réaction calorique.

17. 2 : *Opération.* — Evacuation du labyrinthe d'après Neumann. Os scléreux. Dans l'antre cholestéome, qui a carié l'antre, tegmen tympani, et l'arcade verticale postérieure. Sous la fenêtre ovale sur le promontoire

une grande fistule. Lésion involontaire de la dure-mère ne donne pas d'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

28. 2 : S'est porté bien tout le temps, excepté une augmentation légère après l'opération, pas plus tard. Aujourd'hui 38,5. Douleurs dans l'occiput. P. 1. : Pression, 20, trouble, leucocytes polynucléaires et bactéries (cocques).

29. T., 37,8. Pouls, 90.

Opération. — Dénudation du pore auditif interne et incision. Riche écoulement du liquide céphalo-rachidien trouble.

1. 3 : Riche écoulement dans le bandage. T., 40,9. Pouls, 120. Vomit.

2. 3 : Pas d'écoulement. L'état mauvais. Raideur de la nuque. Empiraison. Perte de connaissance. Décès.

Autopsie. — Dans le lobe temporal droit un vieil abcès cérébral. Méningite purulente étendue plus prononcée sur la base et sur l'hémisphère gauche.

S. 570/12

Ouvrier, K. E. L., 46 ans. Entré : 26.9. Mort : 9. 10.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée droite, labyrinthite aiguë, méningite purulente généralisée et abcès cérébral.

Tombe malade le 23. 9 en un refroidissement, rhume, douleurs dans l'oreille droite. — 24. 9 : Ecoulement spontané de l'oreille droite, fort vertige, vomissements, céphalée, sensation augmentation de maladie, frissons.

26. 9 : *Etat présent.* — T., 39,5. Pouls, 100. A l'air malade, est très agité et se plaint tout haut de fortes douleurs dans la nuque quand il se remue et dans le front. A eu des vomissements le même jour. Se plaint des vertiges et ne peut pas marcher sans appui. Kernig nég. Pas de rigidité de la nuque. A droite, le tympan fortement rouge et gonflé. Sécrétion séro-purulente dans le conduit auditif, léger œdème dans la région temporale, un peu de douleurs à la pression sur la pointe de l'apophyse mastoïde. Complètement sourd. Nystagmus spontané au côté sain, pas de nystagmus évident à droite. L'appareil vestibulaire droit ne réagit ni à l'eau chaude ni à l'eau froide. Nystagmus postrotatoire à gauche en 25'', pas à droite. P. 1. : liquide très trouble, pression, 17, des leucocytes, pas de bactéries en culture.

Opération. — Mastoïdite étendue avec sécrétion séropurulente. La courbure de l'arcade horizontale intacte. Evacuation du labyrinthe d'après Neumann. Le contenu des arcades de couleur sombre. Fort saignement du sinus, arrêté par tamponnade serrée. Le contenu du limaçon sombre. Inci-

sion de la dure-mère au pore auditif, après quoi beaucoup de liquide trouble s'écoule.

28. 9 : Pas de vomissements, tout à fait lucide et calme. Forte céphalée, spécialement localisée dans le front. Mange et boit beaucoup, pas de rigidité de la nuque, un peu de nystagmus à droite, vif ; à gauche, pas de vertiges. Pouls pleins, régulier, 90. T. tombante.

29. 9 : Très agité. Forte céphalée, dans le front. Nystagmus comme avant. Douleurs dans la nuque quand le malade se baisse en avant ou se tourne. Kernig. Le bandage qui les deux premiers jours était complètement mouillé de liquide et a dû être changé plusieurs fois par jour, est aujourd'hui au pansement à peine un peu humide. Pendant la nuit, très agité, est sorti dans le corridor.

1. 10 : Depuis hier (après avoir défait les tampons profonds), beaucoup plus calme. Lucide. Pas d'écoulement de liquide dans le bandage extérieur. Céphalée. Raideur de la nuque. Nystagmus à gauche. Léger ictère. Le pouls plein, égal et régulier. T. baissante. Tous les tampons furent enlevés sans saignement. Malgré l'élargissement de la plaie dans la région du pore avec une grosse sonde, pas d'écoulement. T. tombante, 37.8.

2. 10 : Complètement lucide. Mange bien, constipé, calme, presque pas d'écoulement de liquide depuis hier.

4. 10 : P. l. : liquide clair, un peu jaune-verdâtre environ 25 cm³ d'écoulement goutte à goutte. Pas de bactéries en culture ou à inoculation des souris. De la plaie pas d'écoulement. Le malade est calme aujourd'hui à l'air mieux. Lucide. Le pouls plein, égal et régulier. Pas de rigidité de la nuque. Kernig nég.

5. 10 : T. 36.7. Pouls. 80, un peu mou. Depuis hier un peu affaibli. Ne se plaint pas, mais a l'air mal. Plusieurs vomissements aujourd'hui.

6. 10 : P. l. : 35 cm³ s'écoulèrent lentement goutte à goutte comme hier. Etat général inchangé. Pas de liquide au fond de la plaie. La dure-mère ici est molle et flottante. A la perforation près du pore l'instrument arrive dans un espace vide (l'angle de la citerne de pons) où le cerveau était à au moins 1 cm. de distance de la dure-mère. Après la p. l. : pouls moins bon

7. 10 : Langage presque incompréhensible, barbouillé. Etat sensoriel très troublé. Pouls : 80-70. Pas de vomissements. T. : environ 38. Aujourd'hui respiration intermittente. Calme.

9. 10 : Après-midi. Hier somnolent. Temp. : 40. Pouls rapide. Ne prend pas de nourriture. Ne réagit pas. Pupilles contractées. Temp. : 40.

Décédé après une courte convulsion générale.

Autopsie. — Pus vert jaunâtre, au nerf acoustique et à ses environs. Circonvolutions aux hémisphères du cerveau aplaties. Abscès de la grosseur d'une mandarine dans l'hémisphère droit du cervelet. Hémorragie et

ramollissement dans le lobe occipital droit ainsi que dans le nucleus caudatus. Saignements multiples dans la vessie et dans les plèvres. Broncho-pneumonie.

S. 297/16

Fillette V. N..., 10 ans. Entrée : 23. 3. Morte : 29.3.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée gauche, mastoïdite et thrombose du sinus sigmoïde gauche et du sinus transversal, méningite purulente généralisée et abcès cérébral.

Les deux derniers mois parfois douleurs dans l'oreille gauche. Il y a 6 jours douleurs et écoulements de l'oreille gauche, fièvre, vomissements.

23. 3 : Frissons et T. : 39.9.

Etat présent. — 23. 3 : Etat général assez bon. T. : 37.9. P. : 104. Dans le conduit auditif gauche, pus fétide. Chute du plafond et de la paroi postérieure. Conduit auditif rétréci. Aucun détail du tympan visible. Douleurs à la pression sur l'apophyse mastoïde de même que sur la jugulaire gauche. Entend chuchotements à $\frac{1}{2}$ m. Pas de nystagmus spontané. Réaction calorique de l'oreille gauche après 300 cm³ d'eau ; de l'oreille droite après 100 cm³. Romberg nég. L'épreuve du but : déviation vers l'extérieur dans l'articulation de l'épaule gauche. Après irritation vestibulaire, déviation normale. Rien du côté du fond des yeux. P. l. : pression assis 30, couché 21, clair, Pandý nég. fait écouler 2 cm³.

Opération. — Pus dans les cellules mastoïdiennes. Sinus thrombosé du bulbe jusqu'au torcular. Thrombus, fondu en partie. Enlèvement des parois latérales et introduction des tampons vers le bulbe. Dans la région de l'angle du sinus une partie mal colorée de la paroi médiane. Ligature de la veine jugulaire.

24. 3 : T. : monte 39.5. Pas de frissons, pas de rigidité de la nuque.

25. 3 : T. : 39.6. Kernig. Rigidité de la nuque. P. l. : pression assis 35, couché 21, fait écouler 15 cm³, liquide clair. Pandý pos.

26. 3 : Statu quo. P. l. : pression assis 48, couché 34, fait écouler 30 cm³. Beaucoup de leucocytes, pression après 0. Culture nég.

Opération. — Drainage méningital, d'après Holmgren.

27. 3 : Trouble. Petit écoulement par le drainage méningital.

28. 3 : Mieux. T., tombante.

29. 3 : Temp. : monte de nouveau.

30. 3 : Morte.

Autopsie. — Dans le lobe temporal gauche un abcès de la grandeur d'une noix. Dégénérescence parenchymateuse des organes. Broncho-pneumonie.

S. 344/16

Fillette M. F..., 12 ans. Entrée : 8. 7. Morte 10. 4.

Diagnostic. — Orite moyenne aiguë suppurée droite, mastoïdite et thrombophlébite du sinus transversal et méningite purulente généralisée et abcès cérébral.

Depuis plusieurs années, de temps à autre, douleurs dans les oreilles et écoulements purulents, la dernière fois il y a quatre semaines. Cette dernière fois aussi, vomissements et vertiges. Les derniers huit jours elle a été alitée avec céphalée et vomissements. Depuis avant-hier frissons et vomissements. Rigidité de la nuque. Pas tout à fait lucide.

Etat présent. — S. 4 : T. : 40,6. Pouls : 160. Etat général mauvais. Troublée. A droite : tympan bombé gris-rougeâtre sans détails. Sécrétion fétide modérée. Entend de l'oreille. Pas de nystagmus spontané. Stase papillaire des deux côtés. Rigidité de la nuque. Kernig. P. l. : pression 45, trouble. Pandy pos., beaucoup de leucocytes et de streptocoques.

Opération. — Trépanation. Cellules mastoïdiennes remplies de muqueuses gonflées. Thrombus fondu dans le sinus. Drainage méningital.

9. 4 : Temp. le matin. 37,4, l'après-midi. 38,5. Connaissance vague. Agitation croissante. P. l. : pression 25, trouble. Pandy pos., fait écouler 15., beaucoup de leucocytes et de streptocoques. Morte le matin suivant.

Autopsie. — L'arachnoïde et la pie-mère sur les convexités sans changement macroscopique. A la base, méningite purulente étendue. Le drainage méningital n'avait pas complètement réussi car le tamponnage cessait à 1/2 cm latéralement au pore auditif interne. Dans le lobe temporal droit un abcès, plus grand qu'un œuf de poule.

S. 98/18

S. S..., garçonnet de 14 ans. Entré : 29. 1. Mort : 4. 3.

Diagnostic. — Orite moyenne suppurée gauche, avec mastoïdite et abcès cérébral et méningite purulente généralisée.

En été 1917, une légère otite. 6. 1 : Angine, douleurs dans l'oreille, douleurs au front. Quelques jours après toute la figure gonflée. Pâle, vomissements. Peu à peu, difficulté à parler. Pouvait à peine dire oui ou non, à partir du 18. 1. — 23. 1 : T. 40. — 24. 1 : T. 39. Le même jour une attaque de forme épileptique avec crampe dans la moitié droite du visage. Ne perdit pas connaissance. — 25. 1 : 4 attaques pareilles. Depuis lors peu à peu mieux.

Etat présent. — 29. 1 : Pâle, ne peut rien dire d'autre que oui ou non. Etat sensoriel bon. Albumine. Derrière l'oreille gauche une grosseur douloureuse. Dans le conduit auditif gauche pas de sécrétion. Le tympan gris

rougeâtre sans détails. Oreille droite : Tympan atrophié. Injection le long du manche du marteau. Entend normalement de l'oreille droite. Entend de l'oreille gauche chuchotements à 3 m. Pas de nystagmus spontané. Nystagmus postrotatoire 20". Nystagmus calorique après 80 cm³ à l'oreille droite, 70 cm³ à l'oreille gauche. Romberg nég. Epreuve du but : déviation à l'extérieur dans l'articulation de l'épaule droite avec déviation normale après irritation vestibulaire. Fond des yeux, veines agrandies. Les limites des papilles barbouillées. T., 37,2. Pouls, 76.

30. 1 : P. l. : pression, couché, 50, fait écouler 5 cm³, liquide mêlé de sang. Pandy, pos. Après pression 40.

Opération. — Trépanation et dénudation de la dure-mère dans la fosse cérébrale moyenne, et ponction, incision et drainage du cerveau. Cellules mastoïdiennes étendues et molles avec muqueuses graisseuses. A la trépanation des cellules profondément en avant dans l'apophyse zygomatique on rencontre un abcès épidual duquel on vida une cuiller à thé de pus. La dure-mère est ici mal colorée sur une étendue d'un centime. Grande cellule terminale. Ponction du cerveau dans plusieurs directions avec résultat nég. Cependant on reçoit, à la ponction, par la région mal colorée de la dure-mère une minime quantité de pus examiné au microscope. On fit ici maintenant une incision d'environ 3 cm. de long de la dure-mère et du cerveau où on trouva un trou de la grandeur à peu près d'une noix, avec malacie de la matière du cerveau. Drainage du trou de l'abcès avec un tuyau de caoutchouc.

6. 2 : Les derniers jours complètement sans connaissance. Aujourd'hui presque lucide, peut parler. Sécrétion purulente de l'abcès du cerveau. Dans le pus des streptocoques.

10. 2 : Aujourd'hui plus troublé. T., 38,5 l'après-midi. P. l. : pression couché 25, liquide trouble, dans le culot des leucocytes, pas de bactéries.

Opération. — Drainage méningital d'après Holmgren. Beaucoup de liquide trouble vient de la citerne.

12. 2 : Lucide. T., 38,5.

13. 2 : Troublé. La température monte. Beaucoup d'écoulement de liquide.

15. 2 : Statu quo. Pouls mauvais par moments.

19. 2 : La température est tombée. Lucide. Rigidité de la nuque. Hernie du cerveau. Drainage méningital arrêté.

20. 2 : Nystagmus double. Déviation conjuguée. Parésie du moteur oculaire externe droit.

28. 2 : Les derniers jours sans connaissance. Les parties du cerveau qui ont fait hernie se sont nécrosées. Drainage méningital.

4. 3 : Décès.

Autopsie. — Infiltration purulente des leptoméninges. L'incision de la

dure-mère se trouve tout derrière meatus acusticus internus. Dans les ventricules beaucoup de pus. Rate d'infection. Dégénérescence parenchymateuse des organes. Sur le lobe temporal gauche correspondant à la place de l'opération. Lacération du cerveau.

S. 710/18

Veuve K. B..., 47 ans. Entrée : 7. 8 : Morte : 21. 8.

Diagnostic. — Oïte moyenne aiguë gauche mastoïdite et thrombo-phlébite du sinus sigmoïde, abcès épidual, abcès cérébral et abcès du cer-velet, méningite purulente généralisée.

Avant, maux d'oreille à gauche. — 5. 8 : Céphalée et incapacité de par-ler. Rigidité de la nuque. Kernig. P. l. : liquide trouble, pression, 23.

Etat présent. — 7. 8 : Troublée. T., 37,6. Pouls, 73. Sensibilité derrière l'oreille gauche incertaine. Le tympan est gris rougeâtre, bombé dans la partie supéro-postérieure. Paracentèse : pas de pus. Entend de l'oreille. Vestibule réagit caloriquement.

Opération. — Trépanation. Dénudation de la dure-mère, incision du sinus. Ponction du cerveau et drainage méningital. Os séleux. Dans l'antré et dans les cellules mastoïdiennes les muqueuses gonflées. A la dé-nudation de la dure-mère dans la fosse cérébrale moyenne apparut beau-coup de pus sous pression. La dure-mère montre un gonflement cedéma-teux avec un extérieur rugueux. Incision du sinus de l'angle jusqu'à ce que l'on obtienne un saignement en haut et en bas. A la ponction du lobe temporal on obtient du pus, après quoi on incise et on vide un abcès de la grandeur d'une orange. Drainage méningital d'après Holmgren avec beaucoup d'écoulement de liquide. Dans le pus de l'apophyse mas-toïde des streptocoques.

9. 8 : Pas de fièvre. Lucide. Aucun symptôme de méningite.

10. 8 : Toujours sans fièvre et lucide. Un peu de raideur de la nuque. Pas d'écoulement du drainage méningital. P. l. : pression 20, fait écouler 22, pression après 7, liquide clair. Pandy pos.

17. 8 : L'état de la malade la dernière semaine a été très satisfaisant. Eveillée et orientée. Pas de céphalée. Aujourd'hui un peu de difficulté à trouver les mots.

18. 8 : Aphasie.

19. 8 : Trous des plaies se purifient et s'amoiindrissent.

30. 8 : Parésie du bras droit. Forte céphalée. Vomissements. Urine et matière fécale au lit.

21. 8 : Morte.

Autopsie. — Circonvolutions du cerveau aplaties. Pas de liquide dans

le tissu arachnoïdien. Très peu de liquide clair dans les ventricules. Bon drainage de l'abcès. Organes internes sans remarque.

S. 603/19

S. F..., 29 ans. Entré : 15. 6. Mort : 17. 6.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée gauche avec mastoïdite opérée, abcès cérébral et méningite purulente généralisée.

Opéré au service de 3. 5 1919, pour otite gauche avec empyème de l'antre. Suites sans particularités jusqu'à ce que le malade, le 8. 6, commence à se plaindre de céphalée, d'insomnie et d'une certaine incertitude dans les jambes. Sans fièvre. Ne put pas, le 14. 6, venir au dispensaire pour le pansement. Entré le 15. 6 avec violentes douleurs dans l'occiput.

Etat présent. — 15. 6 : Mauvais. Temp., 37,2. Pouls, 64. La cicatrice d'opération derrière l'oreille gauche sans remarque. Entend ici chuchotements à 1-2 m. Nystagmus vertical des deux côtés. Preuve de fistule nég. Nystagmus postrotatoire, 35". Nystagmus calorique après 175 cm³ à droite, 325 cm³ à gauche. Romberg pos. avec direction de chute en arrière. Epreuve du but : déviation à l'extérieur du bras gauche avec réaction normale après irritation vestibulaire. Rien du côté du fond des yeux. Rigidité de la nuque. P. l. : pression, assis 33, couché 14, fait écouler 18 cm³ liquide trouble avec leucocytes, pression après 7. Pandy, fortement pos.

Opération. — 15. 6 : Révision et drainage méningital d'après Homlgren. Beaucoup de cellules vers la surface ainsi qu'en arrière de même qu'en profondeur entre le sinus et la fosse cérébrale moyenne où se trouve un abcès. Sous celui-ci la dure-mère nécrosée. A la dénudation du cervelet lésion superficielle. Quand, à l'ouverture de la citerne de pons, on introduisit l'élévateur, une grande quantité de pus épais sortit en grosses bouffées. Après cela s'écoula du liquide céphalo-rachidien presque clair. Pose du drainage méningital.

16. 6 : Etat général assez bon. Lucide, bon écoulement de liquide.

16. 6 : L'après-midi sans connaissance toujours, riche sécrétion. T., 40. Pouls, 108. Mort.

Pas d'autopsie.

GROUPE C

Méningite otogène suppurée généralisée tardive

S. 206/11

Fillette, M. G..., 12 ans. Entrée : 4. 4 : Morte : 9. 4.

Diagnostic. — Otite moyenne suraiguë droite et méningite purulente généralisée.

Au milieu de février, otite passagère du côté droit. Soignée lege artis. Tombée malade 2. 4, avec douleurs dans l'occiput, petits frissons et nausées. — 3. 4 : Forte céphalée, vomissements.

Etat présent. — 4. 4 : Se sent mal. Un peu de céphalée. Temp., 40,4. Pas de rigidité de la nuque. Absolument sourde de l'oreille gauche (depuis l'enfance). Le tympan droit radiairement injecté. Entend de l'oreille. Pas de perforation. P. l. : liquide trouble, beaucoup de cellules polynucléaires, pas de bactéries. En culture quelques diplocoques.

Opération. — Cellules mastoïdiennes normales. Muqueuse dans l'antre un peu gonflée. Dénudation du sinus sur une grande étendue. Dans la partie inférieure la paroi grisâtre le reste d'état normal. Le sinus contient du sang. Dénudation de la dure-mère dans la fosse cérébrale moyenne d'un aspect normal. Incision à plusieurs endroits. Pas d'écoulement de liquide. Opération de Neumann ne fut pas faite à cause de la surdité du malade. P. l. : fait écouler 20 cm³.

5. 4 : Par instants céphalée. Lucide. Se plaint au changement de position dans le lit. P. l. : fait écouler 15 cm³ de liquide fortement sanguinolent.

6. 4 : Complètement lucide. Faible. Pas de nystagmus spontané.

7. 4 : Statu quo.

8. 4 : Lucide, répond clairement. La plupart du temps elle est couchée somnolente, s'éveille de temps en temps, se plaint tout haut de douleurs dans l'occiput. Pas de nystagmus spontané.

9. 4 : Etat inchangé jusqu'à midi. Alors elle perd soudainement connaissance et meurt quelques heures plus tard.

Autopsie. — A la base, près du chiasma et dans la fosse Sylvie, beaucoup de pus, de même que par ci par là, par taches de pus. Ventricules latéraux fortement agrandis. Dégénérescence parenchymateuse des organes. Dégénérescence des reins.

S. 157/12

Mlle H. M..., 35 ans. Entrée : 18. 3. Morte : 22.3.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë guérie, thrombophlébite purulente du sinus sigmoïde, pachyméningite int. et méningite purulente généralisée.

Traitée en février pour otite aiguë, mais ne guérit pas complètement, malgré la guérison du tympan. Avait tout le temps forte céphalée dans l'occiput et devint de plus en plus mal. Le 3, 10, 16 et 17 mars, frissons. Sans fièvre entre ces jours. Les derniers jours vomissements. Sensible du côté gauche du cou. Mauvais appétit, langage embrouillé.

Etat présent. — 18. 3 : A l'air mal. Tympan sans réaction avec conduit auditif rétréci en forme de crevasse avec chute du plafond. Rien du côté du fond des yeux. Au-dessus de la jugulaire gauche, une grosseur sensible, grande comme une mandarine.

Opération. — Sinus fortement avancé vers la surface. Paroi gris jaunâtre mal colorée perforée. De la perforation pus mince. Ligature de la jugulaire interne au-dessus de la veine faciale com. De là, la paroi de la veine est aplatie et mal colorée. Après cela trépanation de l'apophyse mastoïde. Un petit nombre de cellules sans pus. La moitié périphérique du thrombus, qui était fondue, fut enlevée. On ne touche pas à la partie en profondeur.

19. 3 : A midi, forte céphalée. T. : 40,5. Troublée. P. 1. : pression 45. liquide purulent, contenant des bactéries en chaînettes.

20. 3 : Plus orientée. Fortes douleurs.

21. 3 : Sans connaissance. Morte.

Autopsie. — Pachyméningite, hémorragie interne des deux hémisphères. Méningite basale.

292/16

Mlle A. O..., 29 ans. Entrée : 18. 3. Morte : 23. 3.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë droite avec mastoïdite opérée, pachyméningite ext. et méningite purulente généralisée. Opérée ici en janvier 1916 d'une mastoïdite aiguë, pour laquelle elle est toujours en traitement. Il y a 4 jours, frissons et vomissements qui se sont répétés aujourd'hui en même temps que céphalée au haut du crâne.

Etat présent. — 18. 3 : Mauvais état général. Peu de sécrétion de l'oreille droite. Tympan rougeâtre sans détails. Plaie de l'opération avec granulations molles. Entend chuchotements à l'oreille. Pas de nystagmus spontané. Romberg nég. Rien à dire de l'épreuve du but et des yeux.

Temp. : 38,5. Pouls : 100. P. l. : pression assise 26, couché 11, clair, Pandy nég.

22. 3 : Frissons. T. : 40,5. P. l. : pression assise 36, couchée 24, Pandy nég.

Opération. — Devant le sinus enlèvement des cellules mastoïdiennes assez étendues. Là dessous, le sinus rugueux, épaissi. A l'incision beaucoup de saignement.

23. 3 : Frissons. Temp., 40,7. P. l. : pression 45, liquide trouble, Pandy pos., fait écouler 45 cm³ contenant des leucocytes polynucléaires et des streptocoques à l'examen direct.

Opération. — Drainage méningital, d'après Holmgren. Pendant l'opération, rapide expiration avec pouls mauvais et respiration irrégulière. Morte un quart d'heure plus tard.

Autopsie. — Épaississement des parois du sinus. Pas de thrombus. Augmentation de liquide dans le labyrinthe. Liquide clair. Méningite purulente étendue surtout à la base. Changements dégénérescents aigus dans les organes parenchymateux.

S. 576/16

Domestique H. J..., 22 ans. Entrée : 8. 6. Guérie : 24. 10.

Diagnostic. — Otite moyenne suppurée avec mastoïdite et méningite purulente généralisée.

Il y a quelques semaines, opérée pour mastoïdite. Suite normale jusqu'à aujourd'hui où elle ressentit fortes douleurs dans et devant l'oreille et T. : 38,2.

Etat présent. — 8. 6 : Trou de la plaie normalement granulant. Conduit auditif très rétréci. Au fond, pus battant. (Tympan guéri avant). Entend de l'oreille. Vestibule réagit caloriquement. Pas de nystagmus spontané. Rien au fond des yeux. Etat sensoriel lucide, très fatiguée, quelques vomissements, douleurs au front.

9. 6 : Plus mal. P. l. : pression assise 40, couchée 24. Pandy pos., liquide laiteux, réaction alcaline. En culture des staphylocoques pyogènes aureus.

Opération. — Dans le trou de la plaie, granulations saines, os mou, dénudation du sinus et de la dure-mère : sains. Introduction de l'élévateur dans la direction du pore auditif interne et on fait un trou dans la dure-mère. Beaucoup de liquide trouble mélangé de sang. Tampon entre la dure-mère et l'os.

10. 6 : Nuit calme. Bandage complètement mouillé trois fois. Pas de céphalée. Rigidité de la nuque. Kernig. Frissons modérés.

11. 6 : Bon drainage. Le bandage continuellement humide. Le matin et

taque de céphalée dans la moitié de la tête spécialement localisée au-dessus de l'œil droit. Pendant cette attaque pouls, 52. Au pansement on trouve une quantité de liquide enfermé dans la citerne. A l'écoulement de celle-ci la douleur diminue et le pouls remonte à 64. Elle est très fatiguée. Sinon rien de particulier. P. l. : pression 13, fait écouler goutte à goutte 20 cm³ de liquide trouble et sanguinolent, pression après 7.

12. 6 : Dort beaucoup. N'est pas agitée. Pouls, 54. Rien d'annoté de l'état sensoriel. Parésie modérée du facial inférieur du côté droit. Pas de rigidité de la nuque. Kernig. Très peu d'écoulement dans le bandage. De la citerne apparaît lentement, par secousses, un liquide qui a l'air clair. Un ou deux vomissements.

13. 6 : Bandage mouillé seulement une fois. Fatiguée, se sent bizarre de la tête. On remarque une certaine fatigue psychique. Pouls lent, irrégulier. Au pansement, du liquide mêlé de sang de la citerne, remplissant plusieurs fois le trou de la plaie. P. l. : pression 10, liquide clair, légèrement ambré, fait écouler 16, pression après 7, réaction alcaline. Fond des yeux : veines serpententes et agrandies.

14. 6 : Fatigue prononcée. Vomit aussitôt qu'elle essaye de manger. Bandage mouillé une fois. Au pansement liquide clair, mêlé de sang. P. l. : pression 12, fait écouler 30 cm³, liquide laiteux, réaction alcaline. Pandy pos., pression après 4, en culture pas de bactéries.

15. 6 : Pas de céphalée, pas de vomissements, se trouve bien, est calme. Bandage tout à fait humide.

16. 6 : S'est trouvée bien jusqu'à 4 heures $\frac{1}{2}$ de l'après-midi. Après ce temps, douleurs dans l'occiput et autour de l'œil droit. Se sent mal. Lucide. Un peu de rigidité de la nuque. Bandage peu humide. Au pansement liquide clair, battant dans la citerne. P. l. : pression 20, fait écouler 30 cm³, clair mais un peu jaunâtre, Pandy pos., réaction alcaline. Quelques lymphocytes à la centrifugation. Pression après 9.

17. 6 : Le drainage a cessé. Se sent plus mal. Agitée, pas tout à fait lucide. Drainage facilement rétabli. Ponct. lomb., fait écouler 30 cm³, pression 20, réaction alcaline. Ne veut pas s'écouler dans le bandage. Après-midi. Rigidité de la nuque, respiration difficile. L'urine et matière fécale au lit. Se plaint haut. Au pansement une quantité de liquide d'aspect clair, vient de la citerne.

18. 6 : Très peu d'écoulement. Nuit calme. Lucide. Raideur du corps. Douleur quand elle se bouge. Au pansement s'écoule une quantité de liquide. Un drain étroit de caoutchouc est introduit dans la citerne duquel s'écoule goutte à goutte et par secousses, un liquide qui paraît clair. Beaucoup d'écoulement dans le bandage qu'il faut bientôt renoueler. La malade commence à s'agiter, se plaint de céphalée croissante et commence bientôt à crier haut de douleur, devient désorientée, urine et matière fé-

cale au lit. Après enlèvement du tuyau de drainage elle redevient calme et reprend connaissance, céphalée diminue et l'après-midi elle est éveillée, mange et se porte bien.

19. 6 : Céphalée, sans connaissance, chiffonne la couverture, se découvre, reconnaît cependant l'entourage. Au pansement bandage à peine humide. Dans la citerne liquide fortement trouble. Après pansement calme, pas de céphalée, erie. Introduction de l'aiguille lomb. et essai de lavage qui ne réussit pas. Urine et matière fécale au lit.

20. 6 : Vers le matin, plus calme. Répond quand on lui parle, mais seulement après questions répétées. Pas d'écoulement dans le bandage. Au pansement, pus épais dans la citerne. Pose du drain en caoutchouc et en n'obtient pas d'écoulement. Ponct. lomb. fortement trouble, réaction alcaline, pression 23, fait écouler 30, pression après 3. Après écoulement complètement calme. Pendant l'après-midi de nouveau forte agitation. Introduction de l'aiguille lombaire et lent écoulement de liquide pendant une demi-heure. Après cela de nouveau calme. Reconnaît son entourage. Mais par instant, elle est complètement partie.

21. 6 : Nuit calme. Vers le matin, agitation, cris. Aiguille lombaire à demeure à 9 heures du matin. A 4 heures, l'après-midi : Avec de longs intervalles on a fait écouler plus de 100 cm³. Tout le jour calme, lucide, seulement un peu de lenteur. Pas de sécrétion dans le bandage, rien non plus dans la citerne au pansement.

2. 7 : Sans fièvre les deux derniers jours. Mange et dort bien. Etat général a commencé de s'améliorer. La peau commence à avoir du turgor.

Le soutien de tête du lit glisse et tombe au pansement. 3 ou 4 heures après agitation du malade, douleurs au front. Pas de sécrétion. Ponct. lomb. légèrement trouble, réaction alcaline. Pandy pos., fait écouler 30 cm³ goutte à goutte lentement. A l'examen microscopique beaucoup de cellules polynucléaires, cellules mononucléaires grandes et quelques petites.

Les annotations journalières suivantes sont perdues.

Les derniers mois difficultés de la vessie, parésie dans la jambe droite. Se sent très mal, par période.

22. 10 : Les derniers jours fièvre, sensible sur le rein droit, frissons. Pus dans l'urine. Transportée le 24. 10 au service chirurgical.

31. 10 : T. normale. Difficulté de la vessie et parésie de la jambe continue.

29. 5 1917 : Sortie du service chirurgical. Retour à la maison. Continuation de la parésie de la jambe droite. Bon état général. Augmentation de poids. Pas de symptômes nerveux.

S. 464/17

Boucher, K. E..., 33 ans. Entré : 10. 5. Mort : 21. 5.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée gauche avec mastoïdite et abcès sous-périostal de la région temporale, et méningite purulente généralisée.

A la fin de février otite aiguë gauche. Paracentèse. Après cela écoulement pendant 3 semaines. A partir d'alors, oreille sèche mais tout le temps douleurs dans la tempe, au commencement derrière l'oreille, le dernier temps environ 4 jours spécialement devant et au-dessus, de même que lourdeur dans toute la moitié gauche de la tête et battements dans l'oreille. Depuis une semaine grosseur croissante au-dessus de l'oreille. Entre temps, petits frissons. Pas de fièvre, pas de forts frissons.

Etat présent. — 13. 4 : Temp., 37. Pouls, 72. Etat général bon. Organes internes sans remarques. Oreille droite sans remarques. Oreille gauche : tympan bombé et complètement rougeâtre, chute du plafond du conduit auditif, sensibilité de l'apophyse mastoïde de même que le long de l'apophyse zygomatique où on remarque une grosseur sensible et dure. Entend cuchotements à $\frac{1}{2}$ m.

Fond des yeux : veines un peu agrandies.

Opération. — Trépanation de l'oreille gauche. Pus dans tout le système cellulaire. Os fortement carié, exceptionnellement beaucoup de cellules dans l'apophyse zygomatique. De la cellule placée le plus en avant un fistule conduisant dans la fosse temporale. Là un grand abcès sous-périostal. La plaie est laissée grand ouverte.

16. 4 : Otite du côté droit. Paracentèse.

20. 4 : Oreille droite guérie.

25. 4 : Par période, douleurs autour de l'oreille gauche. Un peu d'augmentation de température. Plaie sans remarque.

5. 5 : Sort de l'hôpital. Traitement au dispensaire.

10. 5 : Est de nouveau repris à l'hôpital à cause d'une légère augmentation de température et à cause des douleurs. La plaie a l'air grasseuse. Dans le pus, des bâtonnets courts et épais.

12. 5 : Température augmente, douleurs au front. Gorge rouge, glandes sensibles des deux côtés. Preuve de la gorge, nég. Pas de symptômes de méningite. Rien au fond des yeux. La plaie laide grasseuse. Löffler nég. Rougeâtre dans les environs de la gorge (érysipélateuse). Pus dans le conduit auditif.

13. 5 : De nouveau mieux.

17. 5 : Nouvelle céphalée et augmentation de température, 38.8. Pas de rigidité de la nuque. Kernig nég. La plaie s'est purifiée. Toujours glandes sensibles et rougeur de la gorge.

18. 5 : Plus mal. Céphalée augmentante. Entend de l'oreille gauche. Forte réaction calorique. La plaie plus propre. Rien de l'oreille droite. Pas de nystagmus spontané. Rien à dire de l'épreuve du but. Rien du fond des yeux. Le pouls n'est pas tendu : 96. Rigidité de la nuque. Kernig. P. l. : pression 30, liquide trouble. Pandy fortement pos., fait écouler 15 cm³. Dans le liquide des lymphocytes et leucocytes mononucléaires 6 fois plus nombreuses que les leucocytes polynucléaires. Pas de bactéries. Culture nég.

Opération. — Drainage méningital. Rien à dire de la plaie. Sinus saignant de la partie inférieure. Bon drainage.

19. 8 : Ponct. lomb. : pression 35, liquide trouble et sanguinolent, fait écouler 30 cm³.

20. 8 : Un peu désorienté. P. l. : pression 35 cm³ fait écouler 30 cm³.

21. 8 : Mort.

Autopsie. — Méningite purulente étendue. Changements septiques dans les organes interne. Sinus sans remarque.

S. 585/18

Ouvrier, K. A..., 52 ans. Entré : 27. 6. Mort : 28. 6.

Diagnostic. — Pachyméningite externe, méningite purulente généralisée.

Depuis de nombreuses années, ouïe mauvaise de l'oreille gauche ; sourd de cette oreille depuis un an. Deux fois pendant périodes assez courtes des douleurs dans l'oreille droite. Depuis la mi-mai douleurs dans l'oreille droite et diminution de l'ouïe. 17/6 plus de douleurs et frissons. Sensation d'avoir l'oreille bouchée. Allé au travail le matin suivant mais dut l'interrompre, se sentant mal. Vomit. — 19. 6 : vomissements répétés. — 27. 6 : vomissements répétés.

Etat présent. — 27. 6 : Etat général assez bon, pas de sensibilité évidente de l'apophyse mastoïde. T., 37,2. Pouls, 58. Oreille droite : tympan enfoncé et pâle. Paracentèse ne donne pas de pus. Oreille gauche : tympan cicatrisé gonflé. Entend de l'oreille gauche, appel à haute voix ; à l'oreille droite, chuchotements à $\frac{1}{2}$ m. Nystagmus postrotatoire, 17". Nystagmus calorique, après 220 à droite, 365 à gauche. Romberg nég. Epreuve du but sans remarque, de même qu'après irritation vestibulaire. Rigidité de la nuque. Kernig. Ponct. lomb. : pression, assis 33. couché, 17, fait écouler 16 cm³. Pandy pos. liquide trouble, contient des leucocytes et des diplocoques.

27. 6 : *Opération.* — Opération radicale conservatrice sur l'oreille droite. Drainage méningital d'après Holmgren. Os scléreux avec peu de cellules sans contenu, sinus avancé battant, l'autre petit sans changements de la

muqueuse. La dure-mère, dénudée sur 5 cm. de haut et 3 cm. de large, est tendue et un peu rugueuse. Ponction du cerveau et du cervelet avec résultat nég. Tympan sans remarque. Sinus fut un peu abîmé et tamponné. A l'ouverture de la citerne de pons s'écoula beaucoup de liquide purulent, la dure-mère ici œdématense. L'incision de la dure-mère difficile à tenir ouverte. Tout de suite après la ponction le malade est devenu plus mal, cyanotique, respiration irrégulière, qui passe bientôt au type de Cheynes-Stokes. Pouls, grand et tendu. Le malade ne s'est jamais réveillé de la narcose. Décès.

Autopsie. — Artériosclérose de l'écorce du cerveau. Accumulation du pus diffuse sur les deux hémisphères. Sur l'hémisphère droit et sur la base une hémorragie se trouvant en relation avec la capsule interne droite (après la ponction). Dégénérescence des organes. Rate d'infection.

S. 644/18

Bijoutier, K. V..., 80 ans. Entré : 17. 7. Mort : 18. 7.

Diagnostic. — Otite moyenne suppurée aiguë droite opérée, thrombophlébite et méningite purulente généralisée.

Opéré pour otite droite et mastoïdite le 26.5. — La dure-mère, dans la fosse cérébrale moyenne était alors dans une moindre partie un peu rugueuse. Sinus normal.

Inscrit pour traitement au dispensaire le 5. 6. Suite sans remarque jusqu'au 7. 5. — Le malade alors se sent mal, céphalée. — 15. 7 : Après une petite promenade tout à coup impossible de se tenir sur les jambes. Un peu de céphalée. — 16. 7 : Langage embrouillé et forts vomissements répétés. T., 39.4.

Etat présent. — 17. 7 : Faible et déprimé. A difficulté à comprendre. Réagit quand on lui parle. La plaie de l'opération derrière l'oreille droite saine et granulante. Sécrétion purulente du conduit auditif très rétréci. Entend la voix à l'oreille. T., 39.2. Pouls, 92. Pas de rigidité de la nuque. Kernig nég. Bab. pos. Ponct. lomb., pression assis 35, couché 14, fait écouler 15 cm³. Pandy fortement pos., liquide trouble contenant beaucoup de leucocytes, pas de bactéries, pression après 7. L'opération ne se fit pas.

18. 7 : Sans connaissance. Ne réagit pas. T., 39.1. Pouls, 100. Mort l'après-midi.

Autopsie. — Méningite purulente étendue sur la base et les convexités. Dans le sinus transversal un thrombus en partie organisé en partie fondu. Artériosclérose étendue. La matière du cerveau œdématense. Une rate d'infection.

S. 1143/38

Ouvrier, E. G..., 19 ans. Entré : 28. 12 1918. Mort : 8. 1 1919.

Diagnostic. — Otite moyenne aiguë suppurée double, mastoïdite et thrombophlébite purulente du sinus sigmoïde et méningite purulente généralisée.

Opéré 27. 9 d'une mastoïdite d'influenza avec abcès périsinusien et le 17. 12 d'une mastoïdite à l'oreille droite. Retour à la maison 28. 12 mais revint le même jour pour frissons et augmentation de température qui monta à 40°.

Etat présent. — 28. 12 : Etat général mauvais. Les plaies derrière les oreilles saines, mais les oreilles ne sont pas guéries. Aucune raison de fièvre ne peut être constatée. Pas de nystagmus spontané. Preuve de fistule nég. Rien du fond des yeux. Epreuve du but sans remarque. Ponct. lomb., pression, assis 44, couché 17, fait écouler 20 cm³ de liquide clair, pression après 5.

31. 12 : De nouveau augmentation de température. Douleur au front.

2. 1 : Un peu de sensibilité à la pression sur les vaisseaux du cou surtout du côté gauche. Sensible à un endroit derrière l'apophyse mastoïde (ici on palpe une matière pâteuse disparaissant à la pression). Ponct. lomb. : liquide clair. Pand'y, pos.

Opération. — A droite. La partie du sinus dénudé infiltrée. Dénudation du sinus sur une étendue de 10 cm. La ponction ne donne pas de sang. Incision et tamponnement du sinus. A gauche : Le sinus déjà dénudé, infiltré. Dénudation du même vers l'arrière et vers le bas. Saignement de la partie inférieure. Tampons.

4. 1 : Ponct. lomb., pression, assis 35, couché 15. Pand'y pos., fait écouler 16 cm³ de liquide trouble, pression après 2.

8. 1 : Mort sans augmentation de température.

Autopsie. — La dure-mère tendue. Circonvolutions applaties. Dans les tissus arachnoïdiens augmentation de liquide légèrement trouble. Lésion de la grandeur d'une fève dans la partie antérieure de l'hémisphère droit du cervelet. Dégénérescence parenchymateuse des organes. Une rate d'infection.

CHAPITRE III

Les différentes formes de la Méningite otogène

La méningite otogène n'est pas une signification anatomique et pathologique uniforme, ni non plus clinique. Il s'y cache beaucoup de formes diverses en ce qui concerne la nature et l'étendue de l'inflammation et aussi des formes d'aspect clinique différent.

La classification originale séreuse, comme contraire de purulent et circonscrite comme contraire de diffuse s'est montrée bientôt insuffisante.

Lexer a, dans sa proposition de classification des maladies pyogènes des cavités séreuses, distingué trois formes principales : la forme capsulaire, la forme progressante aiguë, et la forme généralisée. Il préfère supprimer l'appellation « diffuse » et la remplacer par généralisée parce que le mot diffuse s'emploie une fois pour progressante aiguë en opposition de capsulaire, une autre fois pour généralisée en opposition de locale.

Heine admet cette classification pour les méningites otogènes, mais il indique qu'avec la circonscrite on comprend une méningite capsulaire, et range la circonscrite,

non capsulaire, sous progressive aiguë à laquelle la forme intermittente de *Brieger* appartient aussi.

Au point de vue clinique, ces classifications sont insuffisantes et peu satisfaisantes. Elles comprennent seulement l'étendue et la nature des méningites, et elles ne prennent pas égard à la manière de la propagation de l'infection vers l'endocrâne.

Körner parle de « Vorstufe », d'une leptoméningite purulente et veut dire par cela les cas avec symptômes développés de méningite et amas de leucocytes dans le liquide où l'autopsie ne peut pas démontrer ni des changements inflammatoires, ni du pus dans les leptoméninges. Avec lui nous entrons dans l'essai de classification clinique.

Prévost remarque les changements chaotiques dans l'aspect clinique et distingue 7 formes différentes : la lente, suraiguë, aiguë, subaiguë, cérébro-spinale, séreuse non diffuse ou purulente (œdème, congestion plus ou moins localisée).

Uffenorde différencie seulement deux types : la labyrinthogène et les autres.

Lermoyez distingue deux formes : méningite par continuité et méningite par contiguité, correspondant à la forme primaire et la forme secondaire d'*Uckermann*, dont je parlerai davantage ci-dessous.

Alexander admet les formes suivantes au point de vue clinique :

Méningite d'une otite aiguë sans complications.

Méningite d'une otite chronique sans complications.

Méningite d'un abcès cérébral otique.

Méningite d'une thrombophlébite et d'un abcès extradural.

Méningite d'une labyrinthite purulente.

Et à part cela, encore deux formes « frühméningitis und » « spätméningitis ». Avec réserves pour les manques dans le

schéma *Preysing* s'y joint, remarquant surtout les trois dernières formes d'*Alexander*.

Alexander est suivi d'*Uckerman*, qui admet deux groupes principaux : primaire et secondaire. Les cas, dans le premier groupe, commencent par infection des organes de l'ouïe ou bien de l'oreille moyenne (méningite tympanique mastoïdienne, dans laquelle on comprend aussi l'infection des cellules pneumatiques périlabyrinthères), ou bien du labyrinthe (méningite labyrinthogène). Les secondaires arrivent par infection indirecte, une sinus phlébite ou un abcès cérébral comme intermédiaire. Dans les deux groupes principaux il fait la différence entre les méningites qui ont comme origine une otite moyenne aiguë et celles qui ont comme origine une otite moyenne chronique.

Il ne manque donc pas de propositions, quant aux différentes formes de la méningite otogène. Quand je considère mes propres matériaux, qui traitent anatomiquement et pathologiquement seulement une forme, c'est-à-dire la méningite suppurée généralisée avec point de départ dans l'oreille moyenne, je trouve que la classification d'*Alexander* et d'*Uckerman* correspond le mieux aux besoins cliniques et en grand je dispose mes matériaux d'après ces auteurs.

Dans mon schéma, cependant, je ne prends pas la forme de « frühmeningitis », par contre je pose une forme spéciale, l'abcès extradural, qui n'est pas compliqué de sinus phlébite. Dans toutes les formes je distingue entre une otite chronique et une otite aiguë, mais pas entre les différentes formes de celles-ci.

Ces formes, que j'ai trouvées satisfaisantes pour un usage clinique en ce qui concerne mes matériaux et qui se trouvent dans le schéma dans le chapitre précédent, ne remplissent naturellement pas tous les besoins qu'on pourrait en exiger. Il y a toujours des formes intermédiaires flottantes entre les différents groupes, je veux dire des cas

où on hésite avant de décider leur classement dans l'un ou l'autre groupe. Mais je crois que pour mes matériaux ce schéma ci-dessus nommé est suffisant et aussi au point de vue de nos connaissances d'aujourd'hui en cette matière. Ce que je veux dire par les différents groupes, résulte facilement du schéma. Pour le groupe C seulement il est nécessaire de donner des explications détaillées. La méningite otogène tardive est une forme introduite par *Alexander*. Dans cette forme il compte la méningite, qui s'est développée chez une patiente, malade d'oreille, au cours d'une maladie de développement normal de l'inflammation originaires, ou après une guérison apparente d'une complication d'otogène. Ce qui caractérise cette forme, c'est l'espace du temps plus ou moins grand entre la guérison de la maladie d'oreille ou l'opération faite vers l'une ou l'autre complication otogène. C'est une maladie secondaire typique. En ce qui concerne son étiologie, on trouve le plus grand intérêt dans les cas où on a déjà fait une opération et où il y eut des possibilités de propagation de l'infection vers l'endocrâne, ou par le traitement post-opératoire incorrect, ou par le fait qu'on a oublié à l'opération originaires d'évacuer quelque foyer maladif, ou qu'on n'a pas drainé efficacement.

CHAPITRE IV

Les voies de propagation

La voie de l'infection de l'oreille moyenne et de ses cellules pneumatiques aux méninges est souvent, aussi bien cliniquement que patolo-anatomiquement, difficile à constater et bien des fois l'examen clinique, l'opération et l'autopsie nous laissent dans l'ignorance de la voie qu'a prise l'infection. Au point de vue clinique la chose est la plus simple en ce qui concerne la méningite labyrinthogène où l'examen du labyrinthe nous donne de bons points d'appui si le labyrinthe dans la plupart des statistiques cliniques, se trouve comme l'intermédiaire de l'infection dans un pourcentage prépondérant, il faut se rappeler que nous manquons des mêmes possibilités à juger cliniquement les autres voies de l'infection.

Dans beaucoup de cas, l'opération nous en laisse des connaissances ; dans d'autres, l'autopsie nous donne des indications, mais celle-ci nous laisse souvent, comme nous l'avons dit plus haut, dans l'ignorance, dépendant en partie de la technique d'autopsie habituelle, qui ne s'y adapte pas, en partie, parce qu'il n'est pas rare qu'il s'occupe de cas où seulement un examen histologique peut renseigner.

Vu en grand, l'infection arrive aux méninges par propa-

gation directe, par continuation, par un procès ostéitique dans la table interne ou par une attaque de l'infection, sur les nombreux vaisseaux de communication. Indirectement, l'infection arrive par le labyrinthe, ordinairement, par une fonte ostéitique sur l'arcade horizontale, ou sur le promontoire ou par la fenêtre ovale ou ronde.

Il n'y a pas de propagation par les voies lymphatiques, car d'après *Mouret* : « Le tissu osseux, l'oreille interne, les méninges et la substance cérébrale n'ont pas de vaisseaux lymphatiques. Lorsque la propagation ne se fait pas par continuité, les gâines périvasculaires lymphatiques des artères et des veines intracrâniennes sont seulement de simples espaces conjonctifs. Les espaces périlymphatique et endolymphatique ne contiennent pas de la lymphe et sont seulement en relation avec le liquide sous-arachnoïdien, qui n'est pas davantage du liquide lymphatique ».

Mouret distingue quatre chemins principaux :

Voies tympaniques.

Voies mastoïdiennes.

Voies pétreuses extralabyrinthiques.

Voies pétreuses intralabyrinthiques.

Si nous nous occupons d'abord de la façon dont la propagation arrive de l'oreille moyenne, nous trouvons qu'elle peut se faire par des voies préformées (déhiscences, voies anatomiques préformées, servant comme passage des vaisseaux et des nerfs) par des voies intraveineuses (diffusion des microbes pathogènes dans le courant sanguin ou formation d'un thrombus progressif) et par des lésions osseuses (ostéite, nécrose, perforations).

Dans la paroi supérieure de la caisse ou *tegmen tympani*, on trouve dans l'embryon un foramen dans lequel court une veine, laquelle peut persister, d'après *Macewen*, et qui a de nombreuses relations avec la caisse. A l'oblitération de celle-ci, elles se relient au sinus pétr. supérieur et d'a-

près *Cheatel* (cit. *Körner*) aussi aux veines, dans l'enveloppe du lobe temporal.

Habermann a réussi une fois à démontrer une thrombe isolée dans cette veine.

Les déhiscences se trouvent assez souvent dans l'os, aussi bien sur les parois supérieures que sur les parois antérieures et inférieures de la caisse. (D'après *Körner* dans la paroi supérieure 18 fois sur 209 crânes), d'après *Bürkner* (cit. *Körner*) 167 fois sur 765 crânes ; dans l'inférieure d'après *Körner* 30 fois sur 449 crânes. Ces chiffres sont trouvés sur des squelettes et ne correspondent pas du tout à ce qu'on trouve en réalité, ou probablement le manque de l'os seulement très rarement fait que la muqueuse de la caisse soit en contact direct avec la dure-mère. En analogie, à d'autres parties du corps, la déhiscence est remplie de tissus fibrineux qui offrent une presque plus grande résistance que l'os contre la propagation de l'infection, ce qui peut expliquer que l'infection de l'endocrâne sur la voie de déhiscence soit si rare malgré le grand nombre des déhiscences. Un matériel qui est basé sur les circonstances réelles est réuni par *Beyer* (cit. *Mouret*), qui sur 160 cas d'abcès cérébraux provoqués par le passage de l'infection de l'oreille moyenne à travers la voûte de la caisse ne trouve que 2 cas de déhiscence à cette région. Les observations de *Beyer* ont été prises sur les vivants, en cours d'opération, ou sur le cadavre, en cours d'autopsie.

Les états anatomiques du pars épitympanicus, des osselets, des ligaments, des plis de la muqueuse donnent le plus de possibilités de toutes les parties de la caisse à la stagnation de pus, ce qui explique les observations faites souvent qu'une propagation venue de là, par ostéite et nécrose dans la voûte de la caisse est si fréquente. Chaque opérateur sait et l'observation anatomique affirme quelle différente épaisseur l'os peut avoir dans la voûte de la caisse, de la minceur d'une feuille de papier jusqu'à plusieurs mil-

limètres avec plus ou moins de cellules pneumatiques. D'après *Körner*, surtout chez les dolichocéphales, on trouve à l'opération ici, des changements ostéitiques plus ou moins profonds. *Mygind* a trouvé parmi 35 cas, 7 fois la voie de l'infection dans une ostéite de la voûte de la caisse. Dans les matériaux ici publiés de 90 cas j'ai trouvé la même chose seulement dans 4 cas, un desquels démontrait d'ailleurs de carie du promontoire et des arcades.

Sur la paroi inférieure *Körner* trouva des déhiscences dans 30 cas sur 449 crânes. Le bulbe de la veine jugulaire est séparé comme la dure-mère dans le plafond par une capsule osseuse d'une épaisseur variable. Une formation de lamelles dans le recessus hypotympanicus donne des possibilités de stagnation pour le pus. A-part cela on a trouvé des cas, où la paroi des vaisseaux s'est trouvée en contact direct avec la muqueuse de l'oreille moyenne. *Körner* remarque qu'il faut probablement trouver ici le point de départ d'un sinus phlébite plus souvent que ne nous l'indique la littérature. Ces environs sont difficilement accessibles à l'opération, aussi bien qu'à l'autopsie et c'est seulement d'exactes observations continues qui peuvent décider de la justesse du point de vue de *Körner*. Les matériaux ne sont pas employables pour contribuer à la réponse de cette question.

Dans un voisinage dangereux de la paroi antérieure, court la carotide entourée de son filet de veines qui avec de nombreuses relations communique avec l'oreille moyenne. La paroi de l'os est ici comme les parois supérieure et inférieure d'épaisseur variable. Les déhiscences peuvent être si grandes qu'on peut observer les pulsations de la carotide à travers une perforation du tympan. *Meyer*, *Steinbrügge*, *Heine*, ont démontré l'origine de la méningite par cette voie.

Un chemin rare a été indiqué par *Urbantschitsch* et cliniquement démontré par *Trölsch*, c'est-à-dire que le pus

peut arriver de la caisse jusque dans la cavité du crâne par une ouverture dans l'os près de l'ostium tympanicum tubae, l'os démontrant une suite de cellules pneumatiques, qui s'étendaient jusqu'à la pointe du rocher et ayant ici un déhiscence vers la fossa cerebri media.

Enfin *Mouret* a relaté un cas de *Lavrand* de suppuration de la substance cérébrale occasionnée par une nécrose arrondie de la paroi supérieure du conduit auditif externe.

De l'apophyse mastoïde, le chemin le plus habituel est par lésion de la table interne de l'os et par propagation le long des vaisseaux. Une ostéite peut, comme *Mouret* le fait remarquer et comme le démontre l'expérience opératoire, naître en quelque lieu que ce soit, mais c'est spécialement là où les veines diploïques criblent la table interne pour aller aboutir dans le sinus transverse au niveau même de la gouttière, que la paroi interne de la mastoïde présente pour loger ce sinus, et là où les cellules mastoïdiennes sont nombreuses et grandes.

Mouret divise la région mastoïdienne en trois parties :

1) Région antérieure qui comprend l'antre mastoïdien (d'après les expériences opératoires souvent le siège de changement ostéitiques et qui montre assez souvent surtout dans le plafond des déhiscences comme dans la voûte de la caisse) et son étendue postérieure. Les matériaux montrent dans un cas la propagation de l'infection par le plafond de l'antre (291/19). La limite inférieure de cette région se trouve vers le canal facial qui n'est pas rarement le siège d'une ostéite (cas 536/19) où elle ne semble cependant pas avoir joué de rôle pour la propagation ultérieure de l'infection), et parfois aussi des déhiscences.

2) Région moyenne, sinusienne. La table interne de l'os y est souvent amincie par les cellules assez volumineuses et sa résistance est diminuée par les nombreux orifices pour les veines diploïques tributaires du sinus latéral. Une ostéite dans cette région avec abcès périsinueux, une paroi du si-

nus avec des changements infectueux et une thrombose de sinus se trouvent souvent dans les matériaux, pas moins de 28 fois, comme état intermédiaire pour la propagation de l'infection vers l'endocrâne.

3) Région postérieure cérébelleuse, moins souvent pneumatique que les deux précédentes, contiennent cependant souvent, d'après mes expériences, de grandes suites de cellules qui s'étendent loin en arrière et qui sont un grand danger à cause de la courbure osseuse du sinus qui forme une élévation devant elles, au-dessus de laquelle l'infection ne trouve pas de drainage.

Une observation opératoire que je veux communiquer par rapport à ceci est la suite de cellules qui se trouvent souvent nécrotiques au fond de l'angle de la courbure du sinus et la fosse moyenne, et qui peuvent s'étendre loin en avant et en arrière, difficiles à atteindre avec le ciseau, et qui, négligées souvent, jouent un rôle fatal par son proche voisinage de la dure-mère. D'une grande importance est aussi qu'un os peu pneumatique et très scléreux, comme on le trouve dans les âges plus avancés et aux inflammations chroniques des oreilles, donne à l'ostéite l'occasion de se diriger vers l'endroit qui offre le moins de résistance, c'est-à-dire vers la table interne.

Les matériaux montrent le percement de la table interne dans la région mastoïdienne par une ostéite dans 13 cas, où la région moyenne sinueuse n'est pas comptée. Si l'on prend aussi les cas où le sinus a été dénudé par l'ostéite, il y a encore 11 cas à ajouter, ou en tout 24 cas.

Avant d'abandonner la région mastoïdienne, je veux relater un des cas 426/14 comme exemple d'une voie exceptionnelle de la propagation de l'infection. A la trépanation des cellules dans la pointe de l'apophyse apparut un liquide d'abord purulent, après cela séreux de la région juste devant la partie inférieure du sinus. Il se trouvait seulement une petite fissure par laquelle le liquide arrivait.

Cette fissure s'est trouvée probablement en communication directe avec l'espace subarachnoïdien et la propagation de l'infection a pris cette voie.

Le labyrinthe offre la voie de propagation la plus compliquée. *Mouret* distingue ici deux voies principales, les voies extra et intralabyrinthique. Les recherches anatomiques démontrent qu'autour de la capsule du labyrinthe l'os est en partie compact et en partie spongieux et pneumatique, ce qui s'accorde avec l'expérience opératoire, mais avec une prépondérance considérable pour le premier nommé.

Entre l'arcade horizontale et l'arcade verticale postérieure se trouve, d'après des auteurs allemands, un faisceau fœtal de vaisseau, et il me semble que, dans deux des cas, on ne peut repousser cette pensée, que c'est ici que s'est trouvée la voie de l'infection qui après a continué par le rocher spongieux. L'un est M 35/16 où on trouva à cet endroit des cellules enflammées qui s'étendaient en profondeur ; les voies de propagation ne sont que soupçonnées dans ce cas parce qu'il n'y eut pas d'examen microscopique. La préparation a été envoyée au distingué labyrinthologue Dr *Ruttin*, à Vienne, pour examen. L'autre cas est 128/16, où on rencontre à la place du faisceau fœtal de vaisseaux une partie molle, de laquelle on arrive profondément sans résistance avec la curette. Dans ce cas se trouvait une labyrinthe séreuse, probablement amenée par ostéite extra-labyrinthique.

Dans un cas communiqué par *Ziba* et examiné histologiquement un cholestéatome avait avancé jusqu'au pore auditif interne sans endommager la capsule du labyrinthe, et par une voie extra-labyrinthique il avait donc infecté les méninges.

Il se trouve une voie de communication directe entre la face postérieure du rocher et l'antre mastoïdien, le canal pétro-mastoïdien, qui est une transformation de la fossa subarcuata du fœtus. Des cas d'infection intracrânienne

d'origine otique par cette voie sont mentionnés par *Volto-
lini, Troeltsch, Hartmann, Kümmel, Mück, Habermann et
Hinsberg* (cit. *Mouret*). Si je ne peux trouver de tels cas
dans les matériaux, c'est probablement parce que l'atten-
tion n'y a pas été appliquée.

Par les voies intralabyrinthiques, l'infection arrive le
plus souvent par ostéite, nécrose et fistule de la capsule la-
byrithique. D'après *Mouret* les lieux de pénétration les
plus fréquents sont le canal demi-circulaire externe, la fe-
nêtre ovale, la fenêtre ronde, le promontoire, le canal de-
mi-circulaire postérieur. Des communications de vaisseaux
se trouvent aussi ici pour l'infection. La circulation de la
caisse communique avec la circulation du limaçon (*Politz-
er*). *Zange* a montré qu'une communication régulière de
vaisseaux se trouve entre l'oreille moyenne et le labyrinthe
dans la niche de la fenêtre ronde qui va d'ici par l'os dans
la paroi du labyrinthe dans l'ampoule de l'arcade verticale
postérieure. *Zange* a pu démontrer qu'à cet endroit, il se
trouvait dans la paroi du labyrinthe une vraie déhiscence,
et il a, dans 4 cas, dans ce canal de vaisseau, montré des
produits inflammatoires. Une pareille communication de
vaisseau se trouvait, d'après le même auteur, à l'arcade ho-
rizontale.

Dans le labyrinthe, l'infection peut se propager en partie
par des voies préparées ; le conduit auditif interne, l'aque-
duc du vestibule, l'aqueduc du limaçon, et c'est surtout
par la voie première et la voie dernière nommées, que la
méningite est à craindre. Un bel exemple d'une propaga-
tion par la voie du conduit auditif interne est le cas 367/16,
où à l'autopsie on trouva du pus autour du pore auditif in-
terne, qu'on put suivre jusqu'au labyrinthe le long du nerf
acoustique.

Retzius a, par des essais d'injection, montré que l'espace
périmphatique du limaçon est en communication ouver-
te avec l'espace subarachnoïdien du cerveau et de la moelle

épineière par l'aqueduc du limaçon et le ductus périlymphaticus. *Körner* fait remarquer que très probablement beaucoup de méningites naissent par cette voie. L'aqueduc du vestibule finit en cul-de-sac sur la surface postérieure du rocher entre les feuilles de la dure-mère comme l'a montré *Retzius*. L'infection qui a avancé par cette voie donne d'abord l'occasion d'un empyème du saccus et attaque plus tard par nécrose de la dure-mère les méninges.

Dans les matériaux se trouvent des vraisemblances pour l'origine de la méningite par un tel empyème du saccus. 527/17 montre à l'opération sur le côté postérieur de la pyramide, près du pore auditif interne, un amas de pus et la dure-mère là dessous est perforée. Malheureusement, le malade, qui est arrivé en mauvais état, a été cliniquement trop superficiellement examiné, et à l'autopsie on n'a pas fait attention à étudier le point de vue ci-dessus nommé.

Sur les voies des vaisseaux suivants, l'infection peut avancer intra-labyrinthiquement ; veines de l'aqueduc du vestibule, veines de l'aqueduc du limaçon, veines du conduit auditif interne, gaines périvasculaires des branches de l'artère auditive interne. L'examen microscopique qui est nécessaire pour montrer la marche de l'infection dans cette voie ne se trouve pas dans les matériaux.

La voie la plus habituelle est celle de la fonte ostéitique de la capsule osseuse du labyrinthe. Ici aussi le foyer inflammatoire peut trouver son chemin facilité par des déhiscences, qui cependant sont rares, ou quelquefois par un os d'une minceur évidente. De semblables déhiscences sont indiquées, entre autres par *Brieger* et *Holmgren*, sur l'arcade horizontale. Une mince capsule osseuse du labyrinthe se trouve dans 317/17, où les arcades sont complètement entourées de cellules pneumatiques et la capsule osseuse si mince qu'on pourrait avec facilité la curetter.

Le labyrinthe forme, dans 27 cas des matériaux, l'entrée vraisemblable de l'infection. Dans 11 de ceux-ci se trouvent

de l'usure sur la capsule osseuse, dans 3 cas une situation précisée sur l'arcade horizontale, dans 1 sur l'arcade verticale postérieure, et dans 1 sur deux arcades, la verticale et la frontale. Dans encore 1 sur l'arcade verticale postérieure, mais à part cela aussi sur le promontoire. Le promontoire a de l'usure dans encore 2 cas, où on trouve aussi de l'usure sur l'arcade horizontale. Dans les autres cas on n'a pas précisé la place de l'usure.

Par les membranes des fenêtres, par l'accroissement de produits inflammatoires à travers des membranes, l'infection peut aussi atteindre le labyrinthe, sans que les membranes des fenêtres ne montrent de signes de destruction de tissus. De tels cas on été démontrés entre autres par *Zange* et *Scheibe*, appelé « inducierte labyrinthitis ». La propagation aux méninges se passe plus tard par continuité par les voies des vaisseaux et aussi pour finir par diffusion microbienne à travers les espaces méningés et les interstices du tissu conjonctif des méninges.

Au contact de l'os malade, il se forme un abcès extradural, la dure-mère s'enflamme, s'épaissit, devient fongueuse, se perfore et l'infection se répand dans l'espace sous-arachnoïdien. Les matériaux démontrent aussi quelques cas de cette manière de propagation. Il se trouve un abcès extradural dans 11 cas, et des changements de la dure-mère sans abcès dans 4 cas.

La manière la plus ordinaire de la propagation de l'infection aux méninges dans les matériaux, ici publiés, c'est par un sinus thrombosé. Il n'y en a pas moins de 28 cas.

Dans 16 cas de la casuistique les voies de l'infection ne peuvent pas être démontrées, ni par l'examen clinique et opératoire, ni par l'autopsie.

Les 74 cas restants se divisent comme suit :

Par labyrinthite.....	27
Par sinus phlébite.....	28

Par ostéite dans la voûte.....	4
Par pachyméningite (avec ou sans abcès)...	15

Comme comparaison je veux mentionner les 35 cas de *Mygind* :

Par labyrinthite.....	11
Par ostéite dans la voûte.....	7
Par sinus phlébite.....	6
Par pachyméningitis.....	2
Par voies incertaines.....	9

Une mention spéciale dans ce chapitre doit être donnée au cas 821/17. Après deux semaines d'otite apparaît ici une parésie du moteur oculaire externe. Celle-ci ne disparaît pas après l'opération, et la méningite circonscrite bénigne à la pointe du rocher qui probablement en est la cause, se développe en une méningite purulente généralisée.

Gradenigo a, le premier, décrit des cas semblables qu'on appelle, d'après lui « *Syndroma Gradenigo* ». Il suppose que surtout l'inflammation des cellules dans le voisinage du tube amène cette forme de méningite circonscrite.

Je ne puis abandonner ce chapitre sans faire remarquer qu'il y a dans les matériaux des cas qui montrent qu'une dénudation intentionnelle ou involontaire de sinus et de la dure-mère à la première opération n'est pas une chose indifférente. Dans certains cas, elle peut faciliter la propagation de l'infection qui sinon ne serait peut-être pas arrivée. Ainsi on mentionne dans le rapport de l'autopsie du cas 325/17, un évidemment pétro-mastoïdien ordinaire, où la dure-mère et le sinus furent dénudés et furent trouvés sains, que la dure-mère dénudée à un endroit avait d'infiltrations purulentes et était mince, mais sans perforation. Le pachyméningite a été dans ce cas le point de départ de la méningite qui a amené la mort. 634/12 aussi un évidemment pétro-mastoïdien, où la dure-mère et le sinus furent

dénudés, mais étaient sains. Là dans l'opération suivante faite alors qu'il y avait déjà une méningite, le sinus sur la région dénudée était mal coloré et contenait un thrombus frais.

Pour finir, je veux faire remarquer un ouvrage de *Wittmaack* : « *Über die normale und pathologische Anatomie des Schläfenbeines* », Jena 1918, où il montre qu'en complications otogènes intracrâniennes, on peut trouver des communications de vaisseau anormales et considérables entre la muqueuse de l'oreille moyenne et les cellules pneumatiques de l'apophyse mastoïde d'une part et la dure-mère d'autre part.

Ceci devrait expliquer beaucoup de cas, surtout ceux de méningite otogène violente, dans lesquelles on ne peut pas trouver de traces de propagation ; cela nous montre aussi qu'une otite, si bien soignée soit-elle, peut être exclue depuis son commencement de tout traitement thérapeutique heureux, à cause de ces anomalies et l'auteur démontre aussi que tout traitement prophylactique, aussi bien opératoire que d'autre genre, doit avoir le dessous dans tels cas.

CHAPITRE V

De quelques symptômes cliniques importants pour un diagnostic hâtif

Je veux commencer avec un symptôme qu'on a souvent négligé, d'après mon expérience, ou du moins on ne lui donne pas toute sa valeur réelle et néfaste, je veux dire la *céphalée*. Celle-ci est ordinairement très grave, ne cède pas aux remèdes antinévralgiques ordinaires, est localisée dans la même moitié que l'oreille malade ou dans le front, le sommet de la tête ou l'occiput, et il n'est pas rare qu'elle ait une si grande intensité que le malade crie haut de douleur. Dans les cas d'otite assez violente il y a de la céphalée, mais si celle-ci est très forte c'est en soi un avertissement sérieux ou si elle existe malgré un écoulement suffisant de l'oreille moyenne ou après une opération déjà faite.

Si on revoit les matériaux d'après les différents groupes, on trouve dans les méningites en rapport avec une otite aiguë dans 14 cas sur 19 de la céphalée comme symptôme initial, toujours dans la même moitié de la tête que l'oreille malade, le plus souvent avec des frissons et des vomissements, et dans encore un cas 821/17, un cas

de *Syndroma Gradenigo*, il y a de la céphalée pendant le développement de la méningite. Le cas 151/11 montre une otite furtive, où après trois semaines, le malade eut de soudaines fortes douleurs de tête. 317/15 a en rapport avec une légère otite des douleurs initiales, de fortes douleurs au front et procès zygomatique sans qu'il y ait d'écoulement, et dans une nouvelle attaque, où la paracentèse donne un écoulement minime, la méningite commence en même temps que les douleurs céphalogiques augmentent. Une preuve de l'importance de la céphalée pour une otite aiguë avec mastoïdite opérée est donnée par le cas 1159/16 où sept jours après une opération de la mastoïdite, qui, jusqu'ici s'est passée normalement, la céphalée et les vomissements indiquent le tour grave qu'a pris la maladie. Le cas 405/19 appartient à la même catégorie où les attaques de convulsions et la perte de conscience suivent de près les traces de la céphalée, de même que l'inconscience arrive bientôt après la céphalée dans le cas 711/19, et en deux jours dans le cas 417/18. Dans un autre cas semblable, l'augmentation de la température est le seul symptôme qui indique le commencement de la méningite.

Dans le groupe A II il y a de la céphalée dans 2 cas, dans un il ne se trouve pas d'annotation.

Sept cas sur dix (un tombe à cause du jeune âge du malade) de méningite labyrinthogène ont de la céphalée, 863/19 cependant en a à un léger degré, localisée au front, à la moitié malade de la tête et dans l'occiput. La rigidité de la nuque et le Kernig ont apparu avant la céphalée dans deux cas, dans les autres la céphalée est un symptôme initial, comme dans le groupe précédent.

Dans les 14 cas de méningite labyrinthogène après une otite chronique, il manque d'annotations sur la céphalée dans trois cas. Dans un cas 59/12 s'est annoté que le malade n'a pas de céphalée. Dans tous les autres la céphalée joue

un rôle important, et je veux souligner surtout la céphalée dans le cas 89/17 qui, les derniers mois, après avoir subi une opération de la mastoïdite a eu souvent des douleurs dans l'occiput, et où une augmentation de température a signalé la propagation de la méningite. Le cas M 162/19 a eu pendant trois semaines, écoulement et douleurs de l'oreille et la dernière semaine douleurs au front. Dans le cas 59/12 on remarque spécialement qu'il n'y a pas de céphalée, ce qui peut donc arriver, par exception, comme dans un cas publié par *Holmgren* (j'en parlerai plus tard). La localisation des douleurs dans l'occiput est indiquée seulement dans un cas, sinon elle est localisée dans la moitié malade de la tête au front ou sans localisation certaine. Le cas 536/19 montre l'importance des douleurs d'oreilles d'une longue durée. Dans ce cas-ci il y en a eu trois mois entiers jusqu'à ce que l'arrivée de vomissements, de rigidité de la nuque démontrent le développement final néfaste de la maladie.

Dans le groupe comprenant les otites et méningites avec abcès extradural, nous trouvons dans les quatre cas le rôle important que joue la céphalée comme symptôme initial. Dans le cas 280/12, après quelques jours de douleurs sourdes, et comme marque d'une empiration grave, les douleurs chez le malade augmentent soudainement, et la continuation de la douleur dans l'entourage de l'oreille et l'occiput est aussi typique dans 115/18, malgré la perforation spontanée. Dans le cas 592/19, la méningite se déclenche par frissons, vomissements et rigidité de la nuque.

Dans le groupe méningites compliquées avec sinusphlébite, la céphalée joue un rôle très important. La thrombose du sinus donne elle-même de la céphalée; mais celle-ci continue-t-elle ou recommence-t-elle après l'opération, elle est aussi dans ce groupe un symptôme important de la propagation de l'infection vers l'intérieur.

A ce sujet, le cas 634/12, une malade avec une otite

vieille de 10 ans, qui, les derniers temps a eu des douleurs dans l'oreille malade et aussi des vertiges, est significatif. Une opération radicale conservative avec dénudation de la dure-mère et du sinus montre ceux-ci sains. Après quelques jours commencent de fortes douleurs dans la plaie suivies bientôt de frissons, d'augmentation de température et de l'inconscience.

Dans deux cas, l'un desquels 134/13 est publié auparavant par Holmgren et déjà nommé ci-dessus, et dans encore un autre 908/17 il n'y a pas de douleur.

La *sensation de fatigue* se trouve indiquée dans le cas 164/14. Celle-ci est dans le cas où elle se présente d'une certaine importance.

Relativement à cela je voudrais faire remarquer et souligner l'importance qu'il y a d'observer l'état psychique du malade. Le cas 928/15 est très démonstratif quant aux changements qui y apparaissent en association à l'entrée de la méningite. Ce malade avait été opéré pour thrombose du sinus et tout se passa bien. Six jours après l'opération, son état changea. A la ronde du matin et du midi, il n'y avait pas de remarques à faire sur son état, mais à la ronde du soir je fus frappé par quelque chose d'absent dans son regard et les réponses lentes, quoique claires, qu'il donne à mes questions. Environ une heure après, alors qu'on devait lui faire la ponction lombaire, l'apathie psychique avait beaucoup augmenté, et le malade était complètement désintéressé de son entourage.

Dans les observations où il y a des remarques sur les symptômes psychiques, on retrouve des descriptions ci-dessus mentionnées au commencement de la méningite.

Un observateur attentif trouvera chez chaque malade de la méningite une sensation de fatigue psychique, parfois cependant peu prononcée, alliée à une hypersensibilité pour l'atouchement et la lumière et une diminution remarquable de la perception des sons qui ne peut pas être expliquée seulement par la maladie dans l'appareil conducteur et

l'appareil percepteur auditif. Le contraste entre les réactions pour la lumière et pour le son est remarquable, on ne le trouve pas dans tous les cas et j'ai cru pouvoir remarquer que l'hypersensibilité pour la lumière se trouve surtout dans les cas où des changements dans les papilles sont démontrés.

Si l'on observe attentivement les malades de la méningite, on constatera que ceux-ci donneront au commencement de la maladie l'impression de malades gravement atteints et on remarquera chez eux spécialement une certaine teinte gris-pâle de la peau.

Dans le groupe méningites avec abcès du cerveau, dans tous les cas, sauf un où les annotations manquent, la céphalée apparaît comme symptôme, dans un des cas très forte 603/19 a des douleurs violentes dans l'occiput et 570/12 se plaint de douleurs dans l'occiput et dans le front.

Dans le groupe méningites tardives, la céphalée est dans tous les cas un symptôme remarquable. Dans 206/11 le patient devient malade au commencement d'avril, après avoir eu en février une otite passagère, avec douleurs dans l'occiput, frissons et écœurements, qui le jour après furent suivis de forte céphalée et fièvre comme seuls signes de méningite. L'otite était dans ce cas très légère.

Ce cas comme le suivant 157/12 prouve comment une complication intracrânienne peut arriver en connexion avec une otite, quoique l'oreille moyenne soit guérie ou très peu affectée. Dans ce dernier cas, le malade ne guérit pas complètement, quoique l'inflammation ait presque disparu, il a tout le temps de fortes céphalées dans l'occiput et devient de plus en plus mal, malgré la guérison de l'oreille.

Le cas 576/16 était la méningite la plus difficile que j'aie vue guérir, et que j'aie eu l'occasion de suivre du commencement à la fin. Ici se montra aussi la forte douleur céphalagique chez la malade opérée auparavant d'une mas-

toïdite, avec vomissements et une sensation de fatigue intensive comme symptômes alarmants de la mauvaise tournure qu'avait prise la maladie. Je n'ai pas eu dans mon expérience de cas où la sensation de fatigue ait été si forte, aussi bien au commencement qu'au cours de la maladie et où la céphalée a été par période si violente.

De ce que je viens de dire ci-dessus, il me semble découler quel rôle la céphalée et les douleurs dans et autour de l'oreille jouent comme symptômes initiaux de la méningite. Seulement dans 3 cas des 90 cas que comprennent les matériaux (pour autant qu'il se trouve des annotations) il n'y avait pas de céphalée. La localisation de celle-ci nous indique de quelle oreille la maladie a eu son point de départ, parce qu'elle est placée le plus souvent dans la même moitié de la tête que l'oreille malade. Elle ne permet pas de poser quelques conclusions sur la question de savoir à quel groupe appartient la méningite, si elle est primaire ou secondaire. Les matériaux ne permettent pas non plus de tirer des conclusions sur l'importance de la céphalée pour le jugement de l'étendue de l'inflammation purulente.

S'il est nécessaire de ne pas négliger l'importance de la céphalée, aussi nécessaire est-il d'accorder son attention à l'état psychique du malade, dont les changements ainsi qu'une sensation de fatigue ou de lourdeur dans la tête sont souvent les premiers signes d'une méningite commençante.

Holmgren dit que tous les malades qu'il a eu l'occasion d'examiner au commencement de la maladie étaient en pleine conscience, ont répondu tout à fait clairement sans trace de torpeur, mais assez souvent ils ont montré une aversion prononcée pour tous les efforts psychiques et ont été vite fatigués de répondre aux questions. Je désire souligner ici la dernière partie de ce qu'a dit *Holmgren* avec cette ajoute, que la chose la plus frappante dans l'état psychique des malades est la lenteur avec laquelle ils répon-

dent, un premier stade de torpeur qu'on néglige facilement et qui se développe plus tard, en ce que les vieux auteurs appellent du nom de *torpor cerebri* et ce que les Anglais nomment *slow and sluggish cerebration* (*Barker*) ce qui ne comprend pas de défauts de mémoire, ni de défauts de jugements, ni de raisonnement, mais pour chaque acte psychique est exigé un temps d'une longueur anormale.

Je considère ces choses d'une importance telle que je n'hésite pas à souligner que leur présence devrait faire soupçonner au médecin dans les cas d'une otite présente ou peut-être déjà guérie, une méningite et pour cela déjà employer la ponction lombaire. J'ai voulu par ceci donner la grande importance indicatrice des observations cliniques au lit des malades.

Comme un supplément à ce chapitre, je veux aussi relater une expérimentation de faire le diagnostic d'un cas douteux avec l'aide de la réaction d'*Abderhalden*. L'expérimentation est faite par le docteur *Folke Lindstedt* à qui je présente ici ma reconnaissance. La réaction était positive aussi bien pour le placenta que pour le cerveau. Cependant le sérum était hémolytique et à cause de cela l'expérimentateur ne donna pas d'importance au résultat. Le malade est mort plus tard d'une méningite.

La critique de la réaction d'*Abderhalden* que fit plus tard le docteur *Lindstedt*, où il l'a montrée presque sans valeur, a été la cause que nous avons interrompu nos recherches.

CHAPITRE VI

De l'importance de quelques méthodes spéciales pour l'examen clinique

Par les méthodes spéciales de l'examen clinique, nous voulons dire ici l'examen de l'appareil auditif et de l'appareil vestibulaire.

Dans 77 des cas, il se trouve des annotations plus ou moins détaillées à ce sujet.

L'examen de l'ouïe est rapporté dans 73 cas. Dans tous ces cas, le pouvoir auditif pour la voix de conversation et pour la voix chuchotée est plus ou moins diminué, dans 20 des cas il a complètement disparu sur l'oreille malade.

La surdité est dans ces cas constatée par l'emploi de l'appareil de *Barany* dans l'oreille saine pour supprimer complètement la perception des sons dans celle-ci.

Comme une première orientation, l'examen de l'ouïe pour la voix de conversation et de chuchotement a une grande importance, surtout la constatation qu'elle a complètement disparu sur l'oreille malade, ce qui fait présumer que le labyrinthe est attaqué. Comme complément, nous avons d'abord l'épreuve de *Weber*, qui a été faite dans la plupart des cas, quoiqu'elle ne soit pas mentionnée dans les

observations: Dans chaque otite se trouve aussi longtemps que l'ouïe n'a pas complètement disparu, une latéralisation de *Weber* à l'oreille malade, qui à l'avancement de l'infection vers l'intérieur dans les parties antérieures du labyrinthe produisent un renversement à l'oreille saine, affirmant une pyolabyrinthite antérieure dans l'oreille malade.

Les autres épreuves du diapason me semblent d'une moindre importance à ce propos. Ces épreuves sont aussi rarement faites et ne sont pas publiées dans les observations.

Lermoyez remarque que la pyolabyrinthite antérieure s'annonce par la disparition de la perception mastoïdienne de la montre et le renversement de l'épreuve de *Weber*, qui précédemment localisée à l'oreille malade, passe brusquement à l'oreille saine.

En ce qui concerne l'épreuve de *Rinne*, *Lermoyez* dit qu'il l'a toujours rencontrée franchement négative dans toutes les labyrinthites suppurées diffuses et ne lui accorde pas d'importance et en donne des raisons, que je considère inutiles de rappeler ici.

Dench souligne l'importance de l'examen de l'ouïe, parce que le limaçon peut être intéressé dans l'inflammation sans que l'appareil vestibulaire le soit. Il est de l'opinion que la surdité soudaine dans une otite moyenne, surtout si elle est reliée à des symptômes vestibulaires, doit toujours faire soupçonner une méningite.

Schultze fait des recherches détaillées sur la question, si les épreuves de l'ouïe sont employables au but diagnostique de la méningite, surtout sur l'épreuve de *Weber*. Au résultat négatif de cette épreuve il ajoute une plus grande importance qu'au résultat positif de façon que la disparition de la perception crânienne montre ou fait probable une maladie de l'appareil de perception, mais que le restant de la perception crânienne ne donne pas raison à la supposition certaine de son intégrité.

Au cours d'une méningite la surdité peut aussi arriver par

une infection rétrograde du labyrinthe, une cause ordinaire de surdité restante après la méningite épidémique. *Holmgren* donne des observations faites au cours d'une méningite avec arrivée soudaine de surdité double, et un cas de méningite otogène, où au cours de la maladie apparut sur l'oreille saine auparavant de la surdité complète, quoique l'oreille moyenne soit saine. (Dans la casuistique 317/15, l'autopsie montre du pus dans l'oreille interne des deux côtés, probablement à cause de transports rétrogrades, sans que le malade, tant qu'il vécut, n'en ait eu de symptômes).

Les matériaux comprennent à part cela un cas 59/12, où en même temps que le drainage est arrêté et ne peut pas être rétabli, il se produit une empiration de l'ouïe sur l'oreille non opérée de façon que le malade entend seulement la voix haute ad concham. Il ne se trouve malheureusement qu'une autre annotation de l'état de l'ouïe, faite le jour suivant, qui renseigne l'empiration de l'ouïe. Je me représente que c'est seulement l'augmentation de la pression intracrânienne produite par l'arrêt du drainage qui est la cause de l'empiration de l'ouïe.

Le cas m'a paru intéressant, entre autre parce qu'il démontre peut-être les possibilités de ne pas expliquer une forte diminution de l'ouïe chez un malade qui vient à l'examen pour une méningite déjà déclarée, comme un signe tout à fait certain de propagation de l'infection de l'oreille moyenne au labyrinthe, mais on doit aussi prendre en considération la possibilité que la diminution de l'ouïe peut avoir pour cause l'effet de la pression intracrânienne sur l'oreille interne. Pour le jugement décisif une épreuve de l'ouïe avant et après la ponction lombaire devrait aider, parce qu'une diminution de l'ouïe, dépendant de la pression endocrânienne, devrait dans ces cas montrer une augmentation de l'ouïe après la ponction lombaire.

Il faut aussi se rappeler pour juger de la diminution de l'ouïe dans les cas où le foyer primaire est une otite chroni-

que le rôle que joue une atrophie du nerf acoustique et l'organe de *Corti* dans une inflammation chronique de l'oreille.

L'épreuve de l'appareil vestibulaire se divise en épreuves statiques, épreuves dynamiques, épreuves du nystagmus, et les épreuves du but.

L'épreuve statique et l'épreuve dynamique, cette dernière n'est faite que par exception, ne joue qu'un rôle complémentaire pour les autres épreuves. Le résultat de l'épreuve statique (épreuve de Romberg) devrait, en outre, être employée avec réserve chez ces patients si gravement atteints. Dans une partie des cas, le Romberg est très positif avec un fort nystagmus, et avec la direction de chute dans la direction de la phase lente du nystagmus.

Les épreuves du nystagmus se sont composées de l'épreuve du nystagmus spontané avec regard à droite et à gauche et le regard fixé sur l'index de l'observateur à une distance d'environ 1 m. et une direction du regard à côté entre 50 et 60°. Une autre épreuve a été d'observer le nystagmus après avoir fait naître une irritation vestibulaire par rotation autour d'un axe vertical, la tête droite, et après irritation avec un lavage du conduit auditif à l'eau chaude ou froide (*Barany*) dans la position de la tête penchée en arrière d'environ 30° répondant à la position optimus de l'arcade horizontale. A l'épreuve calorique on a employé l'otocalorimeter et l'otogonimeter de *Brünings*. Le nombre noté de centimètres cubes est celui qu'on a dû employer pour produire les premiers mouvements de nystagmus.

L'apparition du nystagmus après irritation galvanique est recherchée dans quelques cas. Ces rapports sont exclus des observations parce qu'ils m'ont paru sans valeur. Finalement il se trouve aussi des recherches sur l'apparition du nystagmus après compression et aspiration d'air dans le conduit auditif.

L'épreuve du nystagmus se divise donc comme suit :

Nystagmus spontané, pastrolatoire, calorique et pressoir.

L'épreuve du but a été faite avant et dans certains cas aussi après avoir fait apparaître le nystagmus expérimental. La façon technique de la produire a varié, dépendant de l'état du malade, mais en général elle s'est passée de cette façon que le malade assis, dans la direction de bas en haut avec les yeux fermés et l'index étendu essaie d'atteindre le point central d'une planche ou bien aussi l'index étendu et fixé de l'observateur. De cette façon on a éprouvé plusieurs articulations et fait des annotations sur les déviations dans l'une ou l'autre direction. Le plus généralement on n'a fait que l'examen de l'articulation de l'épaule dans le plan vertical.

De telles épreuves ont été faites dans 51 cas, dans 33 cas elles ont été normales, cependant il y a entré ceux-ci 2 cas, où le premier examen a donné un résultat normal, mais où une indication fautive a apparu dans la suite. Ainsi 821/17 montre au cours de la maladie des indications incertaines pour plus tard dévier vers l'extérieur dans le bras gauche, dans toutes les articulations éprouvées, épaule, coude, poignet, pour redevenir normales en ce qui concerne les réactions spontanées. Le cas doit être expliqué comme une paralysie des centres correspondants de l'hémisphère du cervelet. 928/15 qui, avant la deuxième opération, a eu des réactions indicatrices normales, pour après avoir une déviation isolée très prononcée vers l'extérieur dans le poignet droit, vérifiée par plusieurs examens. A l'autopsie on trouva qu'il fallait chercher la cause dans une lésion opératoire de l'écorce de l'hémisphère du cervelet, située 4 cm. derrière, un peu en dessous de la limite postérieure du pore auditif interne dans la partie antérieure du lobe biventer. Le cas est publié par moi dans « *Nordisk tidskrift för oto-laryngologie*, 1916 » comme contribution à la question de la localisation dans l'écorce des hémisphères du cervelet.

Dans une autre part des cas, il se trouve des déviations spontanées dans l'une ou l'autre des articulations. Sans d'autres symptômes, surtout si l'épreuve du but après irritation de l'appareil vestibulaire, se tient dans les limites normales, ils sont sans valeur.

Thornval et plus tard moi (*Undersökningar över hörsel och vestibulär apparaten hos svenska armens och flottans flygare. Sveriges officiella statistik 1919*) avons montré que de telles déviantes indications n'arrivent pas si rarement chez des personnes tout à fait saines.

Dans les méningites labyrinthogènes il y a des déviations en ce qui concerne l'épreuve du but d'après loi comme on le trouve dans les labyrinthites suppurées, dans 10 cas dans l'articulation de l'épaule, à part un 812/16 où une déviation peut être constatée seulement dans le poignet dans la position de la main, la paume au-dessous. Dans un cas 1005/18 la déviation subsiste après irritation de l'appareil vestibulaire qui fait supposer une altération dans le centre même de l'écorce de l'hémisphère du cervelet.

Dans les 9 cas restants examinés de ce groupe, les réactions spontanées sont normales quoique dans quelques-uns d'eux il y ait aussi bien un nystagmus spontané que Romberg. Mon opinion est qu'il y a une déviation après le loi, c'est-à-dire dans la direction de la lente phase du nystagmus, seulement dans les cas de labyrinthite plus prononcée et surtout dans ceux qui viennent à l'examen au commencement de la maladie.

Les recherches du nystagmus spontané sont faites dans 76 cas avec trouvaille positive dans 39. Excepté les cas labyrinthogènes, où le nystagmus se trouve de manière typique, il y en a dans les cas suivants : 535/18, 622/17, 928/15, 1004/18, 454/19, 280/12, 291/19, 592/19, 603/19 dans le premier, le 2°, le 5°, et le 7° en même temps que symptômes d'une irritation labyrinthogène. Dans le 4° et le 9° cas le

nystagmus dépend d'un état altéré intracrânien, dans les autres je ne trouve pas l'explication de sa présence.

En ce qui concerne le nystagmus spontané, *Holmgren* indique que l'on trouve un nystagmus spontané irrégulier dirigé à divers côtés dans un stade plus avancé de la méningite.

Dench souligne que dans le stade primaire de la méningite labyrinthogène on a un nystagmus spontané, ou bien au côté sain ou bien au côté malade, mais pendant la progression de la maladie, le nystagmus au côté malade disparaît et passe à l'autre côté, ce qui signifie la paralysie du labyrinthe affecté. Si le nystagmus disparaît après cela et se retrouve à côté de l'oreille malade, cela signifie une lésion rétrolabyrinthère, ou bien une lésion de la substance cérébelleuse, ou bien des méninges dans le proche voisinage du nerf vestibulaire.

La trouvaille d'un nystagmus frappant au côté sain, nous avons constaté comme *Dench* dans les méningites labyrinthogènes d'une labyrinthite suppurée.

Il y a des rapports concernant le nystagmus postrotatoire, ne considérant pas les cas labyrinthogènes, dans 9 cas avec annotation de la durée du nystagmus en secondes dans 7 cas. La durée varie dans les différents cas de 20 à 35 secondes et dans le cas spécial la durée est la même à la rotation à droite et à gauche.

Cet examen a, en ce qui concerne les nouveaux malades, cette signification, que si le résultat est le même ou à peu près le même à la rotation à gauche et à droite, il exclut une maladie d'appareil vestibulaire. Plus tard, cette épreuve perd de signification, car il se développe une compensation après un temps plus ou moins long. Un malade, opéré d'une labyrinthite d'un côté, peut, par exemple, montrer un nystagmus de la même durée après rotation au côté droit et au côté gauche, comme cela a été indiqué par *Ruttin*, et aussi souvent trouvé par nous.

Dans les cas de méningite labyrinthogène, le nystagmus postrotatoire est examiné dans 11 cas. Nous trouvons dans ceux-ci, à part dans le cas 536/19, une différence prononcée de la durée du nystagmus des côtés différents jusqu'à réaction nulle du côté malade. Dans tels cas la méthode d'examen est d'une grande importance.

La ressource la plus importante dans le diagnostic offre cependant l'épreuve calorique parce qu'on peut par celle-ci éprouver à part chaque appareil vestibulaire, ceci est souligné en ce qui concerne la méningite labyrinthogène surtout par *Alexander* et *Mygind*.

Dans les cas non labyrinthogènes, nous trouvons une valeur qui varie un peu pour les côtés différents, mais cependant pas suffisamment pour en tirer une conclusion concernant l'état du labyrinthe. Les valeurs sont, en général, un peu plus élevées pour l'oreille du côté malade dépendant de l'inflammation dans l'oreille moyenne, qui empêche le refroidissement de la capsule du labyrinthe.

Du reste, ces chiffres varient dans certaines limites, dans les circonstances normales, que entre autres moi j'ai pu démontrer dans mes examens des aviateurs suédois.

Dans les cas labyrinthogènes, il se trouve des annotations de la réaction calorique complètement disparue, mais aussi d'un abaissement plus ou moins prononcé et les chiffres trouvés font dans ces cas une preuve très valable de la propagation de la méningite par les voies intra-labyrinthiques, et par cela pour le traitement opératoire.

Le nystagmus presseoir à l'épreuve de fistule se trouve recherché dans 21 cas, avec résultat positif dans 4 cas, dans lesquels l'usure de la capsule a été vérifiée à l'opération. Dans les 17 cas restants on a trouvé à l'opération une usure de la capsule, quoique le résultat de l'épreuve de fistule ait été négatif, dans 9, et dans 5 autres cas, où on n'a pas fait l'épreuve de fistule, on a tout de même trouvé une usure de la capsule. Dans les matériaux il ne se trouve donc

pas moins de 18 cas avec usure de la capsule du labyrinthe, entre ceux-ci 5 appartenant aux cas guéris.

Comme on a remarqué plus haut, on trouve une usure de la capsule du labyrinthe malgré l'épreuve de fistule négative, comme d'ailleurs celle-ci aux différentes occasions d'examen peut changer, deux choses qui diminuent sa valeur mais qui sont faciles à expliquer par des raisons mécaniques simples, par exemple le bouchage de l'ouverture qu'a produit l'usure, par une paroi solide de cholestéathome, qui ne laisse pas la pression se transmettre, mais ce résultat dépend aussi de la place de l'usure. Une autre raison pour laquelle l'épreuve de fistule est négative malgré l'usure de la capsule, c'est que le labyrinthe est déjà mort comme dans plusieurs de ces cas.

S. Mygind a augmenté le diagnostic avec une nouvelle épreuve de fistule, nommée vasculaire, et qui consiste à comprimer et à relâcher, et à comprimer de nouveau, etc. les vaisseaux du cou où on trouve un nystagmus dans les cas où il y a des granulations vasculuses autour de l'usure de la capsule, chose que j'ai aussi eu l'occasion de vérifier. Il est encore trop tôt pour apprécier la valeur de cette épreuve.

Aussi bien pour le diagnostic que pour la thérapeutique et le pronostic, ces méthodes spéciales d'examens ont une grande valeur.

Ils nous donnent au point de vue diagnostic des possibilités de décider si l'infection s'est propagée par les voies intra-labyrinthiques ou non, et de diriger notre procédé thérapeutique après cela.

S'il ressort de ces épreuves que la propagation aux méninges est arrivée par le labyrinthe, ceci est, par presque tous les auteurs précédents, trouvé un fait grave pour le pronostic. *Mygind* a, dans 18 cas, un seul cas de guérison. En ce qui concerne les méningites labyrinthogènes d'une otite aiguë, les matériaux le montrent aussi avec 11 cas, tous

mortels. Mais la méningite labyrinthogène d'une otite chronique montre 4 guérisons sur 14 cas, c'est 28,5 % de guérison et un pourcentage de guérison de toutes les méningites labyrinthogènes de 16 %.

L'expérience de *Uffenorde*, que l'on n'a pas raison de poser un pronostic absolument infaust des méningites labyrinthogènes, est aussi d'accord avec les matériaux.

CHAPITRE VII

Les facteurs les plus importants de la méningite

Les deux facteurs les plus importants de la méningite sont la pression du cerveau et l'infection.

S'il arrive une disproportion entre la grandeur de l'espace du crâne et son contenu, il s'ensuit une augmentation de pression, qu'on appelle pression du cerveau. Cliniquement ceci ne se découvre pas avant que l'organisme n'ait employé ses moyens de protection naturels pour l'égalisation de la pression.

La question la plus importante au point de vue clinique et surtout thérapeutique est la façon dont la pression arrive, d'autant plus quand on prend en considération que ceci se rapporte aux centres vitaux les plus importants.

Il se trouve plusieurs théories qui répondent à cette question. Je cite les plus importantes. D'après *Bergmann*, qui nie les possibilités de compression du cerveau dans l'état donné de l'espace du crâne, la pression du cerveau dépend principalement d'une augmentation de tension du liquide, qui d'abord donne des perturbations circulatoires et à cause de cela irrite et paralyse les centres nerveux.

Adamkiewicz nie que le liquide soit nécessaire pour expliquer les symptômes de la pression du cerveau. Il dit que la substance cérébrale est compressible, et que la pression du cerveau n'est pas une suite de pression mais d'irritation sur le cerveau.

Kocher attribue au liquide un rôle minime, et pour lui la cause principale des symptômes de la pression du cerveau est l'apparition de perturbations alimentaires par des perturbations circulatoires.

D'après *Hauptmann*, l'âme de la pression du cerveau est un accident mécanique de tissus nerveux; les perturbations circulatoires ne sont pas cause des perturbations alimentaires, mais elles donnent tout mécaniquement des possibilités de compression des éléments nerveux.

Les trois de ces quatre théories donnent aux perturbations circulatoires un rôle très important, lequel est le mieux confirmé par les recherches expérimentales de *Hauptmann*, qui a démontré le rôle important de la circulation du sang et de la régularisation de la pression du sang pour la pression du cerveau (voir détails ci-dessous).

Kopetsky, comme résultat de ses recherches, indique l'importance de la pression du sang, et dit qu'on peut obtenir l'évidence de la pression augmentée du cerveau par des mesurages répétés de la pression du sang, par des examens répétés du fond des yeux, le résultat de la ponction lombaire, et l'observation de la vitesse et de la nature de la respiration.

Les changements inflammatoires dans les leptoméniges causent une augmentation du liquide, en partie parce qu'il n'est pas seulement des produits de la sécrétion, mais que des produits transsudats des vaisseaux viennent s'ajouter, en partie, parce que la sécrétion du liquide, à cause d'altération du plexus chorioideus, est augmentée et les possibilités d'écoulement sont plus mauvaises.

Dans les conditions normales une assez forte augmenta-

tion de liquide ne cause pas de symptômes de pression à cause des grandes possibilités d'écoulement.

Hill a pu démontrer ceci par expérimentation. Il n'a pas pu augmenter la pression intracrânienne par des moyens artificiels en augmentant la quantité de liquide par une injection intralombaire d'une solution de chlorure physiologique.

C'est seulement quand le liquide est arrivé à une quantité, telle que les moyens de résorption ne suffisent pas et qu'il n'y a plus de possibilité de dilatation à l'endroit qui offre le moins de résistance (c'est-à-dire le canal de la moelle épinière, et le sac dur et les ligaments des vertèbres par leur tension élastique augmentant encore la pression), seulement alors une forte perturbation circulatoire est le résultat de cet état des choses.

Dans un état inflammatoire les circonstances sont différentes. La faculté de résorption est plus ou moins diminuée, correspondant à l'étendue du procès inflammatoire, et à cause de cela, il arrive des perturbations dans la régularisation automatique de la pression du liquide.

Ici arrive avec la pression augmentante une compression des veines, des capillaires et à la fin des artères, par lesquelles les chemins les plus importants d'écoulement sont hors d'emploi.

L'influence de la pression du sang sur la pression du cerveau est démontrée entre autres par *Hauptmann*, comme dit ci-dessus. Par injection d'une solution de chlorure physiologique sur des animaux dans les tissus subarachnoïdiens, où la pression augmenta, il put, par une fenêtre dans le crâne, observer une régularisation automatique par la pression du sang. S'il est arrivé une augmentation de pression du cerveau, au point que les artères furent comprimées, ce qui amène une anémie du cerveau, dans ce cas la pression du sang dépassa d'un peu la pression intracrânienne. L'anémie disparut et la circulation dans les artères se rétablit.

Le plus important dans ces essais au point de vue clinique est que cet état se répète quelquefois à l'augmentation de pression jusqu'au moment où l'anémie persiste et la mort s'ensuit.

Comme symptômes d'infection d'une méningite purulente il y a de la fièvre, des frissons et un état général abattu et dans la plupart des cas, une dégénérescence de la rate comme on trouve dans les matériaux et des changements du myocarde et des reins.

Nous allons étudier plus en détails de quelle façon l'infection influence le liquide et le sang, outre ce que nous avons dit.

Quelques recherches uniformes et concordantes concernant le sang ne se trouvent pas publiées mais en général on trouve une leucocytose plus ou moins prononcée.

Lermoyez donne à la leucocytose une certaine importance et considère qu'une augmentation de 35 jusqu'à 40.000 dans une méningite suppurée généralisée fait supposer une issue presque fatalement mortelle.

Dans les circonstances normales le plexus chorioideus aussi bien que la dure-mère et l'arachnoïde forment une sorte de membrane limite, qui empêche le passage des matières nuisibles au cerveau. En ce qui concerne le plexus chorioideus, cela est démontré par *Goldmann* et pour la dure-mère et l'arachnoïde par *Bungart* (cit. *Fleischmann*).

Dans les méningites purulentes, ces membranes limites sont endommagées et le résultat est une augmentation de perméabilité, de façon que des matières, qui normalement ou en cas de maladies se trouvent dans le sang, puissent passer et de cette façon augmenter le pouvoir du liquide contre l'infection.

Le liquide est normalement un mauvais substrat pour les bactéries et n'a pas non plus d'effet bactéricide. D'après *Van Caneghem* le liquide devient bactéricide dans les cas

de méningites purulentes. Cette faculté bactéricide du liquide a l'air d'être due aux leucocytes.

Margölier (cit. *Fleischmann*) a pu démontrer que le liquide normal avec addition de leucocytes devient bactéricide.

Il n'est pas tout à fait clair qu'il se trouve dans les méningite une création d'anticorps dans le liquide. Mais il s'en passe une telle dans le sang, où *Brieger* a pu trouver des bactéries. Les anticorps deviennent utiles au liquide, grâce aux états perméables des membranes limites du cerveau.

CHAPITRE VIII

De la valeur de la Ponction lombaire pour le Diagnostic

Le diagnostic de la méningite à l'état commençant peut souvent rencontrer des difficultés insurmontables, d'abord à cause des maladies ordinaires difficiles à exclure ; parfois à cause des souffrances cérébrales, et en partie aussi, à cause de grandes difficultés du diagnostic différentiel entre la méningite et les autres complications endocrâniennes de l'otite.

La ponction lombaire, introduite par *Quincke* en 1891, et qui se base sur les faits anatomiques et expérimentaux, que l'espace subarachnoïdien du cerveau et de la moëlle épinière communique l'un avec l'autre et aussi avec les ventricules du cerveau, nous donne une aide très importante pour le diagnostic.

Après que l'inventeur l'eut considérée comme un moyen thérapeutique pour le contrôle d'une pression augmentée du cerveau, la ponction lombaire devient bientôt un moyen principal de diagnostic et prend maintenant, surtout dans la neurologie et dans l'otologie, une place prépondérante.

La première publication sur la ponction lombaire au point de vue otologique a été éditée en 1897 de la clinique de *Schwartz* à Halle. Elle a été employée depuis 1895 et *Leuter* en a publié les 12 premiers cas.

Braunstein, en 1901, a communiqué les matériaux de la même clinique, comprenant maintenant 67 cas de ponctions lombaires. Elle est principalement employée en cas d'otite avec complications endocrâniennes, afin d'écarter l'intervention opératoire en cas d'une méningite purulente généralisée, ou bien de décider d'un diagnostic qui écartera l'intervention opératoire à cause de son inutilité.

La conclusion est que la découverte négative, c'est-à-dire le liquide normal, exclut certainement, au cas d'otite moyenne avec complication endocrânienne, la méningite purulente généralisée et la découverte positive d'un liquide malade (trouble) prouve l'existence de la méningite.

Le maître de clinique *Schwartz* a au 73^e Congrès der Naturw. und Aertze en Hambourg, en 1901, expliqué plus clairement ce point de vue : « Un liquide trouble par leucocytes et par microorganismes prouve une méningite purulente généralisée ou une méningite épidémique. Celle-ci est facile à reconnaître par la présence de méningocoques intracellulaires. »

Schultze est de l'avis que ni un aspect macroscopique, ni une augmentation des leucocytes démontrée au microscope n'est en aucun cas suffisant pour le diagnostic de la méningite généralisée purulente, mais il trouve que le point principal c'est l'examen bactériologique.

Netter (cit. *Chavasse* et *Mahu*) indique que d'après l'aspect du liquide de différentes ponctions, un liquide clair n'exclut pas la présence d'une méningite.

Archard et *Léry* sont d'avis qu'une ponction positive donne l'assurance de la présence de la méningite, mais que la négative ne l'exclut pas.

Chavasse et *Mahu* arrivent à ce résultat, qu'une ponction

lominaire positive est concluante, mais qu'un résultat négatif peut aussi avoir une grande valeur.

Körner en 1902 est de l'opinion qu'un liquide très trouble contenant des bactéries, prouve certainement de la méningite purulente généralisée, mais qu'un liquide légèrement trouble ou même clair, libre de cellules purulentes et de microorganismes ne l'exclut pas.

Dans « *Nachträge* » 1908, il souligne que s'il y a du pus et des bactéries dans le liquide, il faut en conclure dans la plupart des cas, la présence d'une méningite généralisée purulente développée.

Cet exigeant point de vue de *Körner* est impossible à garder depuis que *Busse* a démontré qu'on peut obtenir un liquide à peine trouble, quoique les tissus arachnoïdiens puissent être complètement pleins de pus. Comme suite à ces observations il constate que les changements dans le liquide lominaire et les changements patholo-anatomiques des leptoméniges ne sont pas nécessairement parallèles.

Preysing, en 1912, suppose qu'aussi bien un liquide purulent mais stérile, qu'un liquide purulent contenant des bactéries, peut être la preuve suffisante d'une méningite purulente généralisée et que l'on doit se décider pour l'un des deux points de vue, afin de sortir de l'incertitude.

Brieger se contente d'un liquide purulent avec beaucoup de leucocytes polynucléaires pour démontrer la présence d'une méningite purulente généralisée.

Manasse a vu une méningite purulente étendue deux jours après une ponction tout à fait stérile et *Uffenorde* indique que la trouvaille dans la ponction lominaire peut différer beaucoup dans les ponctions différentes.

Knick distingue trois formes de leptoménigites, grâce au liquide de la ponction lominaire : 1° liquide stérile et clair avec augmentation modérée des cellules prouve une méningite commençante ; 2° liquide stérile trouble, prouve

une méningite limitée ; 3° liquide trouble contenant des bactéries, une méningite purulente généralisée.

Mygind constate, en 1914, qu'une méningite purulente généralisée peut exister sans qu'il y ait nécessairement des bactéries dans le liquide, et que celui-ci dans le premier stade de la maladie peut aussi être clair et normal.

Holmgren indique que la trouvaille négative n'est pas concluante pour le diagnostic. Dans plusieurs cas il a trouvé du liquide plus ou moins trouble, souvent sans bactéries. Il a même vu du liquide clair dans les premiers jours du développement d'une méningite.

Schmiegelow souligne l'importance de la ponction lombaire au point de vue du diagnostic pour une méningite purulente. Si la ponction lombaire est trouble, il est indifférent qu'elle contienne ou non des bactéries et quelle soit sa formule cytologique.

Tous les auteurs qui ont étudié cette matière sont d'accord pour reconnaître la grande valeur de la ponction lombaire, même si les opinions varient dans les questions de détail.

Avant de se décider entre les avis différents présentés dans la littérature, il est nécessaire d'étudier de plus près l'état du liquide dans les complications endocrâniennes de l'otite et dans les différentes formes de la méningite.

Knick trouva dans 45 cas d'abcès extradural simple, seulement une augmentation de pression ou tout au plus une quantité limitée de cellules, il nomme cependant deux exceptions avec changements inflammatoires, où il n'a pas pu exclure d'autres complications endocrâniennes.

Je n'ai pu trouver dans la littérature aucune indication se rapportant à l'état du liquide dans les abcès intradurals (le rare empyème du saccus).

Hölscher et *Heyman* font ressortir (cit. Chavasse et Mahu) que dans l'abcès subdural la ponction lombaire est claire ou légèrement trouble, quand au contraire *Blegvad*, de mêm-

me que *Borries* dans un abcès subdural, ont toujours trouvé le liquide clair. *Knick* trouva du trouble dans le liquide et augmentation de cellules et de l'albumine, mais pas de bactéries.

Autour de la question de l'état du liquide dans l'abcès cérébral se trouve toute une littérature, et sur aucun sujet les opinions ne sont séparées comme ici. Avant de passer à ce chapitre important, d'abord quelques mots de l'aspect du liquide dans la thrombophlébite.

Schwartze a seulement trouvé une augmentation de pression d'un liquide sinon normal.

Chavasse et *Mahu* ont constaté la même chose dans un cas, mais dans un autre une pression normale.

Dans 18 cas, *Knick* ne vit pas de changement, à part une augmentation de la pression et d'un contenu limité de cellules.

Passant à l'abcès cérébral, nous trouvons dans le grand ouvrage de *Charasse* et *Mahu*, qui entre autre donne un aperçu sur la littérature jusqu'à l'année de 1903, qu'ils sont de l'avis qu'un abcès cérébral non compliqué d'une méningite, macroscopiquement visible, peut par exception donner un liquide d'aspect pas-tout à fait normal. Celui-ci peut être clair avec des lymphocytes ou trouble avec ou sans des cellules polynucléaires. Je me permets de souligner qu'on n'a pas pu démontrer macroscopiquement la méningite. Je reviendrai ci-dessous sur le sujet.

Si l'on trouve cité dans la littérature un cas où un abcès cérébral non compliqué a donné un liquide trouble, il s'agit le plus souvent du cas de *Ruprecht*, et c'est pourquoi j'entrerai un peu plus profondément dans la question de ce cas. Les symptômes cliniques développés de méningite avec le liquide sous pression fortement haussée et avec beaucoup de cellules polynucléaires, cependant sans bactéries, ni à l'examen direct ni en culture, parlent pour une méningite, mais le cas allant ad mortem, on constata à l'autopsie

qu'aussi bien les leptoméninges que le plexus chorioideus étaient intacts, mais qu'il se trouvait un grand abcès du cerveau, séparé seulement de la corne postéro-inférieure du ventricule gauche par l'épendyme. L'auteur déclare que l'aspect du liquide dépendait d'une réaction toxique par la paroi mince dans laquelle aucun percement direct ne put être démontré. Il n'est pas extraordinaire que dans des cas semblables, le cas de *Brieger* par exemple, d'abcès temporal avec fistule au ventricule, il puisse se trouver des changements à la ponction lombaire, sans que cela prouve une méningite. Le cas de *Rupreeht*, si bien observé et si bien étudié cependant, manque l'examen histologique des méninges. Celui-ci aurait peut-être découvert un changement inflammatoire qui aurait démontré la présence d'une méningite. De telles recherches, faites plus tard ont prouvé que les méninges à l'aspect macroscopiquement sain peuvent contenir microscopiquement des changements inflammatoires. *Streit*, lui aussi, a exigé l'examen microscopique de tels cas, avant de pouvoir conclure que les méninges n'étaient pas atteintes.

Brieger a relaté un cas d'abcès du cerveau avec ponction lombaire trouble, dont les méninges macroscopiquement saines ont montré à l'examen histologique la présence de changements inflammatoires. *Lermoyez*, en 1909, a fait la supposition que dans tels cas, il doit se trouver des changements microscopiques, et il donne un de ses cas comme preuve.

Mygind a cependant observé un cas dans lequel, avec le liquide de la ponction lombaire fortement trouble, contenant des cellules polynucléaires sans bactéries et des diplocoques se colorant d'après Gram, dans les ventricules, on trouva à l'autopsie un abcès cérébral sans signes inflammatoires ni macro, ni microscopiquement dans les méninges.

Oseki a démontré en 1912, que les méningites macroscopiques

piquement saines, peuvent être microscopiquement changées.

Knick qui, dans 17 cas d'abcès cérébraux, a trouvé le liquide pathologiquement changé, cependant toujours stérile et il a distingué 2 types : 1°, liquide clair ou légèrement trouble avec augmentation d'albumine et des cellules, les lymphocytes en prépondérance ; et 2°, liquide trouble avec forte augmentation des cellules, des mononucléaires aussi bien que des polynucléaires ou seulement des cellules polynucléaires. Il trouve dans ces cas à l'autopsie les méninges microscopiquement saines.

Après ce que j'ai dit, la plus grande difficulté de l'état du liquide dans certains cas d'abcès cérébraux se trouve dans le fait qu'il peut être trouble comme dans la méningite, mais cependant dans la plupart de ces cas on peut aussi vraiment constater sa présence. Toutefois celle-ci est d'une importance secondaire et subordonnée et peut se démontrer seulement au microscope. Par exception on ne peut pas trouver de méningite démontrable même microscopiquement, malgré le liquide trouble comme dans le cas de *Mygind*. Il me semble que l'explication la plus vraisemblable d'un tel cas doit être que l'abcès, s'il n'est séparé des leptoméninges que par une mince couche de cerveau, doit exercer une irritation toxique, ou que les cellules de pus dans l'abcès sont transportées dans les espaces subarachnoïdiens par le courant, qui d'après *Ahrens* se trouve de la surface du cerveau vers les ventricules.

Cliniquement la difficulté reste à juger de la valeur de ce trouble du liquide pour démontrer ou non la présence de la méningite. Il est vrai qu'il peut se trouver de la méningite dans tels cas, mais le cours de la maladie et l'état du liquide retiré de ponctions lombaires répétées peuvent, comme le dit *Borries*, guider le diagnostic. Ces changements d'état du liquide de la ponction lombaire dans les cas d'abcès cérébral et subdural ressort aussi de quelques

cas publiés dans la littérature suédoise. *Antoni* trouva dans un cas d'abord du liquide trouble stérile, 3 jours plus tard, du liquide clair sans cellules. L'autopsie démontra un grand abcès du cervelet. *Erics* a trouvé dans un cas de sinusite frontale avec abcès épidural, liquide trouble et stérile dans 6 ponctions lombaires successives. Pendant ce temps l'état du malade empirait, il mourut le 7^e jour, et l'autopsie montra un grand abcès subdural sans méningite macroscopique. Enfin *Witt* a communiqué un cas avec liquide trouble qui, au bout de 7 jours devint complètement clair sans changement de symptômes cliniques, et où l'opération démontra un abcès du cerveau.

Plus d'exemples pourraient être cités sur cette question, mais ceux-ci suffisent pour démontrer qu'en ce qui concerne la ponction lombaire, celle-ci ne peut faire la différence de l'abcès du cerveau avec une légère méningite, comme *Knick* l'a dit en 1914. Les ponctions lombaires répétées comparées avec le cours de la maladie, nous donnent cependant la possibilité de poser un diagnostic avec la plus grande vraisemblance.

Aussi une méningite purulente circonscrite peut nous égarer à la ponction lombaire. Elle peut, d'après *Körner*, montrer ou bien un liquide clair, ou bien un liquide légèrement trouble avec ou sans bactéries.

Frey a communiqué un tel cas avec le liquide de la ponction trouble et contenant des bactéries.

De l'examen littéraire que nous venons de faire, il résulte que le liquide céphalorachidien aux différentes complications endocrâniennes de l'otite peut montrer des changements rappelant plus ou moins à ceux qu'on trouve dans la méningite suppurée généralisée.

Je veux maintenant, examiner mes matériaux ci-dessus, au point de vue de l'état du liquide retiré par la ponction lombaire dans cas de méningite suppurée généralisée otogène.

Avant de passer aux principes qui ont été guidants à l'examen du liquide et au jugement des résultats de l'examen, je veux mentionner en détail la question importante de la manière de pratiquer la ponction lombaire au but diagnostique que j'ai employé, telle qu'elle s'est développée pour moi pendant des années.

On fait coucher le patient du côté droit avec les jambes pliées le plus possible, de sorte que le dos fait une grande courbe. La place de l'intervention est fixée par la manière de *Jacoby*. Le bord d'un essuie-main réunissant les deux cristæ iliaëæ, on introduit l'aiguille à la place où cette ligne croise l'épine dorsale exactement à la ligne médiane, après avoir iodé soigneusement la peau de la région lombaire. Je me suis servi d'une aiguille construite par *Stenström* avec deux places d'écoulement et avec un robinet à chaque place d'écoulement. On a ainsi l'avantage de pouvoir, pendant le retraitement, contrôler la pression et sans éloigner et remettre le tuyau, se fixer la pression après le retraitement. La pression est mesurée d'après *Quincke*. Avant de se fixer la pression et avant le retraitement du liquide, le malade doit allonger les jambes et dresser l'épine dorsale, et prendre une position de repos, toujours couché avec la tête un peu fléchie en avant. Je fais cette remarque de la pose de la tête à cause du rôle important que joue celle-ci pour la pression, de sorte qu'une tête beaucoup plus fléchie en avant ou en arrière fait monter la pression, et peut ainsi être la cause d'un résultat fantôme. Au mesurage de la pression chez des malades, où j'ai pratiqué la ponction lombaire, j'ai trouvé une différence presque à 15 cm. dans différentes positions de la tête.

Le liquide retiré a été examiné au point de vue physique, chimique, cytologique et bactériologique.

Au point de vue physique, l'aspect et la pression ont été examinés, et dans quelques cas aussi abaissement du point de la congélation.

Au point de vue chimique, on fait la réaction des globulines de Pandý, et dans quelques cas la réaction du papier de lackmus.

Au point de vue cytologique, la nature des cellules a été examinée et leur quantité estimée d'après la « méthode française », par laquelle on comprend le calcul des cellules dans chaque champ microscopique. On distingue quatre différentes réactions : grosse, 20-150 cellules, moyenne, 7-20, petite, 7-3 ; nulle, 0-3. Pour réaction grosse on a employé dans les observations le mot de beaucoup, plusieurs, en quantité augmentée. Modérée c'est la même que réaction moyenne.

On a fait les recherches des bactéries par l'examen direct sur lame, par culture sur différents substrats. Quelquefois, on a pratiqué l'inoculation sur animaux.

Dans le schéma ci-dessous on trouve les résultats des matériaux à cet égard.

NUMÉROS des observa- tions	ASPECT	PRESSION mm.	RÉACT. de Pandy	{ÉTAT CYTOLOGIQUE	ÉTAT BACTÉRIOLOGIQUE	
					Direct	Culture
1056/13	"			"		
99/14	"		+	"	0	0
770/14	"			"	0	Strept.
322/15	Purulent.			"		
616/15		370	+	Augment. des leucocytes.		
128/16	Pus épais			"		
658/16	Purulent.	190		C polynucléaire.	0	0
317/17	Trouble.	150	+	"	0	
M 393/18	Trouble.	130		Beaucoup de leucocytes.		
863/19	"					
7/11	Trouble sanguinolent.				0	Coques en courte chaîne.
59/12	Un peu trouble.	300		Beaucoup de leucocytes.		
477/12	Tres trouble.	as. 206		Beaucoup de polynucléaires	0	0
802/13	Trouble.		+	C polynucléaires.	0	
367/13	"			"	0	
603/16	Un peu trouble.	as. 100 c. 300		Quelques C polynucléaires	0	
684/16	"	210	+	Quelques c. polynucléaires.	0	
785/16	Trouble.	200		C. mononucléaires, cristaux		
			+	Beaucoup de c. polynuclé- aires.	Coc. + Gram.	
812/16	Trouble.	300	+	C. polynucléaires.	Diploc. en parties dégénéré	0
988/16	Trouble.	190	+	Augmentation des c. poly- nucléaires.		
89/17	"	190	+	Beaucoup de c. polynu- cléaires.		
1005/18	Opalisant.	as. 200 c. 60	+	Leucocytes		
M 162/19	Trouble.	300	+	C. polynucléaires et grandes mononucléaires 5 : 1	0	Diploc.

NUMÉROS des observa- tions	ASPECT	PRESSION mm.	RÉACT. de Pandy	ÉTAT CYTOLOGIQUE	ÉTAT BACTÉRIOLOGIQUE	
					Direct	Culture
536/19	»	as. 300	+		Batonnets Strept.	
54/11 306/11	Trouble »			C. polynucléaires. Beaucoup de c. polynu- cléaires.	Strept. Diploco.	
296/12 325/12 425/12	»	100		» C. polynucléaires.	Stéril. 0	0
134/13 164/14	Très trouble. Trouble.			C. polynucléaires. »	0	0
160/15	Trouble avec flocons de librine. Un peu trouble.	340		C. polynucléaires et aussi c mononucléaires.	0	Strept. pyogènes. Staphylo- coques.
276/15 330/15	Un peu trouble	160 350		C. polynucléaires. Beaucoup de c. polynu- cléaires.	0	0
928/15 995/16	Trouble. Clair.	320 as. 370, c. 150	—		0	Diploco. + Gram.
253/17	Trouble.	+		Beaucoup de c. polynu- cléaires.	0	0
826/17 1004/18	Sanguinolent. Clair.	180 500	+	Augmentation des lympho- cytes.	0	
341/19 M 53/19	Jaune-grisâtre.	as. 700 c. 300	+	C. polynucléaires. Beaucoup de c. polynu- cléaires, quelques mono- cléaires.	Coque en chaines	
63/11 634/12 798/15	Trouble. Trouble. Pus épais. Trouble. »	as. 470 c. 170	+	C. polynucléaires	Gram + Diploco. 0	Coques Diploco.

N ^o MÉROS des observa- tions	ASPECT	PRESSION mm.	RÉACT. d. Pandy	ÉTAT CYTOLOGIQUE	ÉTAT BACTÉRIOLOGIQUE	
					Direct	Culture
908/17		130		Beaucoup de c. de pus et globules rouges.		
454/19	Clair.	as. 400 c. 28)	+	Beaucoup de c. polynu- cléaires	0	0
280/12	Trouble.			C. polynucléaires	0	
527/17	Un peu trouble.	150		Beaucoup de c. polynu- cléaires.	0	Strept.
115/18	Très trouble.	370		Leucocytes.	0	
291/19	Trouble.	as. 200 c. 100	+	Leucocytes.	0	
592/19	Très trouble.	" 410 " 150	+	Beaucoup de leucocytes.	0	
163/18	Opalisant.	c. 47				
81/12	Trouble.	2.0		C. polynucléaires.	Coques	0
570/12	Très trouble.	170		Leucocytes.	0	0
297/16		as. 180 l. 310		Beaucoup de c. polynu- cléaires.	Strept.	
314/16	Trouble.	450	+	"		
710/18	"	230		C. polynucléaires.	0	
98/18	"	250	+	"		
603/19	"	as. 330 c. 140	+			
26/11	Trouble			Beaucoup de c. polynu- cléaires.	Bactérie en chaînes	
157/12	Purulent.	450			Strept.	Staphylo- coque aur.
292/16	Trouble.	450	+	C. polynucléaires.	0	0
576/16	Trouble.	as. 400 c. 240	+			
464/17	Trouble.	300	+	Mononuclease et polynu- cléose 6:1	Diploco.	
585/18	"	as. 330 c. 170	+	Leucocytes	0	
614/18	"	as. 350 c. 140	+	Beaucoup de c. polynu- cléaires.		
1143/18	Opalisant.	as. 350 c. 150	+			

Si l'on examine d'abord l'aspect du liquide, on trouve qu'il varie dans presque tous les cas d'un aspect trouble, purulent jusqu'à épais purulent.

Dans le cas 995/16 il a été clair à la première ponction pour plus tard devenir trouble.

Dans 826/17 il est clair comme aussi dans 454/19.

Si l'on regarde ces trois cas, on trouvera dans le premier cas 995/16 qu'il est question d'une femme de 42 ans, opérée le 28/10/16 d'une thrombophlébite d'une otite suraiguë, et que son état empire le jour après l'opération et que la ponction lombaire ce jour-là montre un liquide clair, mais deux jours plus tard un liquide trouble. On ne peut pas douter qu'il y eût une méningite dans son premier stade déjà à la première ponction, pour cela parle l'image clinique et les diplocoques, se colorant d'après Gram, que l'on trouve dans le liquide, mais que la méningite au moment de la ponction lombaire n'a pas encore atteint le stade de développement, où le liquide a été troublé par des cellules de pus. La quantité retirée était 10 cm³.

Dans le cas 826/17 on a reçu du liquide clair à deux différentes ponctions. A la première ponction il n'y a pas de point d'appui clinique pour le diagnostic d'une méningite, mais il y en a à la ponction faite trois jours avant la mort. Cette fois il y a des cellules polynucléaires, une réaction de Pandy pos. et une pression fort augmentée. Le plus grand développement de la méningite sur les hémisphères avec seulement très peu d'infiltration de pus à la base du cerveau à l'autopsie peut peut-être donner l'explication du fait qu'au premier stade de la méningite qui a eu lieu, après la trouvaille postmortelle, probablement sur les hémisphères, le contenu des citernes n'a pas pu troubler le liquide au point de rendre trouble le liquide à la ponction lombaire.

Dans le cas 454/19 le rapport dans le journal d'un liquide clair me semble remarquable, parce qu'on note en même temps qu'il y avait beaucoup de leucocytes. « Beaucoup de

leucocytes » doit rendre le liquide trouble et on ne peut pas se défendre de la pensée, qu'on a fait ici une observation ou une note fautive. A rapport de cela il est d'intérêt de savoir qui est le contenu de cellules dans le liquide au temps de changement de la transparence du liquide. *Knick* indique que 150 cellules polynucléaires dans 1 mm³ donnent au liquide un aspect plus ou moins trouble, mais la lymphocytose en prépondérance on en avait besoin de 300-400 cellules.

En ce qui concerne la pression normale du liquide les opinions changent. En général, il me semble qu'on est d'accord de mettre 150 mm. comme la pression la plus haute à l'état normal à la position horizontale du malade. Les petites augmentations ne doivent pas être jugées comme pathologiques et c'est seulement une pression de 200 mm. et au-dessus de cela qui sont pathologiques en tout cas. La différence de la pression à position assise et couchée peut varier entre 200-300 à position assise et entre 120-150 à position couchée. La limite inférieure physiologique est dit d'être 40 mm. De la même manière que la position du corps, la pose de la tête est d'importance, comme dit ci-dessus pour le jugement de la pression, comme aussi quelques autres facteurs connus par tous, dont je n'ai pas besoin de parler ici.

De juger la pression sans un appareil à la mesurer c'est impossible d'après mon opinion. Un liquide s'écoulant goutte à goutte peut se trouver sous une pression haute, l'aiguille se trouvant dans une situation dans le canal lombaire, qui à peine permette le liquide de s'écouler.

Si à une telle occasion on fait entrer l'aiguille plus profondément, on verra peut-être le liquide s'élancer en jet d'eau. Un liquide épais, un flocon de fibrine, presque bouchant, peut aussi être la cause que le liquide s'écoule lentement.

La pression à la position couchée que j'ai regardée com-

me décisive montre des valeurs de 60-500 mm. On trouve annoté des valeurs au-dessus de 500 dans 5 cas, des valeurs entre 200-500 dans 20 cas, mais dans les autres 39 cas, où on a annoté la pression, celle-ci n'a pas dépassé les limites physiologiques d'après l'opinion donnée ci-dessus. Après ces chiffres la méningite purulente généralisée otogène ne donne que dans la moindre part des cas une augmentation importante de pression. Dans la plupart des cas on trouve une pression modérément augmentée.

Abaissement du point de la congélation : D'après *Eskuchen* on en a annoté de très différentes valeurs et d'après lui, il se trouve pour liquide normal céphalo-rachidien entre — 0,52 - — 0,58 et dans le cas de méningite purulente il peut monter jusqu'à — 0,40. D'après mes recherches relatives au 2^e nordisk congressen för oto-rhino-laryngologie, dans Stockholm 1914, j'ai pu vérifier les rapports donnés par *Eskuchen*, en ce qui concerne le liquide céphalo-rachidien normal. Mais dans un cas de méningite purulente otogène je l'ai trouvé abaissé à — 0,62 et dans un cas, augmenté à — 0,51. Ces chiffres ne sont pas annotés dans le schéma, mais je les relate ici à cause de leur importance pour les interventions thérapeutiques dont je parlerai ci-dessous dans un chapitre suivant.

La réaction de *Pandy* est une réaction nette des globulines, qui est positive déjà à 1/3 0/00 d'albumine. On l'a fait en ajoutant une goutte du liquide à une solution concentrée de phénol dans un verre de montre qui doit être noir-ci au fond. La goutte doit écouler directement de l'aiguille lombaire. Si le résultat est positif, on reçoit la goutte fortement blanchâtre, ce qui indique un contenu d'albumine plus ou moins augmenté, qui se trouve dans tous les procès inflammatoires des leptoméninges. Par son exactitude et sa facilité la réaction est d'un très grand usage. On doit juger de la réaction immédiatement, car le plus souvent elle montre après peu de temps un trouble plus ou moins

prononcé, aussi dans le cas avec un contenu normal d'albumine.

Un mélange de sang au liquide de la ponction lombaire la rend hors d'usage, car la réaction est positive pour le sang. Dans tous les cas, excepté un, le résultat de la réaction a été positif. Seulement dans ce cas, le liquide retiré à la ponction lombaire était clair. Dans un autre cas, la réaction est positive avec point d'interrogation.

Une communication de Kopetsky dans *The Laryngoscope*. 1912, que le liquide céphalo-rachidien qui normalement montre une réaction alcaline au amphotère en cas de méningite montre une acidité de différents degrés, m'a donné occasion d'examiner la réaction du liquide retiré dans plusieurs cas. Les matériaux contiennent 7 cas, où la réaction a été examinée par papier de lackmus. Dans deux cas la réaction était amphotère, dans les autres elle était alcaline et j'avais l'impression que plus il y eut de pus, plus forte fut la réaction alcaline.

L'examen direct sur lame a été fait dans 36 cas avec résultat pos. dans 18. En culture on a trouvé des bactéries dans 20 cas. Il y a eu des diplocoques, des staphylocoques, des streptocoques, le plus souvent ces dernières.

Dans la plupart des cas on a trouvé en ce qui concerne l'état cytologique une polynucléose. Dans 8 cas on a trouvé une mononucléose prépondérante, dans un cas la même quantité de cellules poly et mononucléaires. Dans la plupart des cas la réaction était grosse.

Les matériaux démontrent que le liquide retiré par la ponction lombaire est plus ou moins trouble en cas de méningite purulente généralisée, excepté 2 cas où le liquide à la première ponction lombaire pendant le commencement du développement de la méningite a été clair, aux ponctions lombaires suivantes il est devenu trouble. Mais dans

le premier de ces cas on a trouvé des bactéries et dans l'autre une polynucléose, une pression augmentée et un contenu d'albumine augmenté, c'est-à-dire des changements pathologique aussi dans ces deux cas, malgré que le liquide fût clair.

CHAPITRE IX

Le Traitement opératoire

Primum est nil nocere

Si l'on voit une méningite purulente généralisée sur la table d'autopsie, on a la forte impression que l'amas de pus épais par endroit dans les tissus cellulaires de la pie-mère n'est pas accessible par un chemin techniquement praticable pour l'établissement d'un drainage effectif, à part peut-être des endroits où l'espace subarachnoïdien s'agrandit en les citernes situées surtout sur la base du cerveau d'où il semble être dans les limites des possibilités d'obtenir un écoulement satisfaisant en partie à cause de la situation déclive, en partie à cause de l'état anatomique. C'est avec cette image aux yeux, l'image de la méningite purulente généralisée complètement développée qu'on l'a considéré, au point de vue chirurgical comme un *noli me tangere*. Ce qu'on voit sur la table d'autopsie, c'est cependant le stade final de la méningite otogène, et on n'a pas de raisons d'en tirer des conclusions de l'impossibilité opératoire, de même qu'on n'a pas raison, en considérant le stade final d'une péritonite purulente généralisée de rejeter une intervention chirurgicale dans le premier stade de cette maladie.

Je veux me permettre ici d'intercaler la description du parallélisme de *Lermoyez* entre l'infection purulente du cerveau et l'infection des membranes séreuses de la cavité de l'abdomen.

« Au ventre et au crâne, une même intrigue se noue, de mêmes événements se déroulent ; seuls les noms diffèrent. Le drame appendiculaire est un cycle péritonéal composé de trois parties : l'appendicite est son prologue, longtemps ignoré : la péritonite péri-appendiculaire, notre vieille pérityphlité, le continue ; la péritonite généralisée l'achève. Semblable est le cycle méningé. Il a pour début l'otite ; pour fin, la méningite diffuse, toutes deux dédaignées de la thérapeutique traditionnelle, qui oppose à l'une indifférence et laisser-aller, à l'autre, désespérance et laisser-mourir. Fort heureusement, entre ces extrêmes s'intercale la méningite péri-otique, grande en espoirs thérapeutiques, mais riche en difficultés de diagnostic. »

Même si la chirurgie est impuissante devant la forme complètement développée d'une méningite, cela n'empêche pas qu'à son commencement et même pendant son développement, on puisse obtenir un bon résultat par voie opératoire, aussi bien en ce qui concerne le soulagement des symptômes que pour une guérison définitive. Cela est montré par une suite de cas publiés dans la littérature et même si le traitement opératoire dans cette maladie offre beaucoup de déceptions, d'un autre côté il offre au chirurgien la joie de pouvoir, dans quelques cas, sauver la vie d'un malade d'une mort certaine.

Il faudrait se rappeler ici que la méningite otogène peut guérir sans aucun traitement. Ceci est montré expérimentalement par *Brieger*, qui vit la guérison spontanée 4 fois sur 14 chez des chiens atteints de la méningite, et 1 fois sur 3 chez les singes atteints de la même maladie, mais dans ces cas, il ne considère pas comme intervention thérapeutique la ponction lombaire faite pour vérifier le diagnostic.

On peut douter de l'opinion de cet auteur à propos de la ponction lombaire. J'ai, d'autre part, donné la raison pour quoi on ne doit pas déprécier au point de vue thérapeutique, l'importance d'une seule ponction lombaire, même si à cette occasion on n'a retiré qu'une petite quantité.

Il est certes d'importance de savoir qu'on puisse compter avec des cas de guérison spontanée entre les animaux infectés de méningite. On ne peut cependant pas, de ce fait, tirer des conclusions de guérison spontanée chez l'homme, d'autant moins que les prémisses de la méningite sur la voie expérimentale et sur la voie naturelle devraient être différentes.

Mygind nomme cependant un cas de guérison chez l'homme sans aucun traitement, où il considère le diagnostic comme tout à fait certain.

Si l'on peut donc dans des cas rares compter avec la guérison spontanée, cette rareté oblige à des interventions thérapeutiques, desquelles seulement l'intervention chirurgicale est traitée dans cet ouvrage.

LES INDICATIONS

Le temps est enfin fini, où on entendait des voix prétendant que la méningite otogène était une maladie inguérissable pour laquelle il était tout à fait inutile d'opérer. *Mygind*, lui-même un grand partisan énergique de la thérapeutique opératoire, souligne que la méningite otogène ne doit par aucun opérateur être considérée comme un *noli me tangere*. Son point de vue est fondé sur sa propre expérience avec 1/5 des cas opérés guéris et avec améliorations temporelles aussi dans les cas mortels.

On doit à *Zeroni* d'avoir déjà, en 1912, d'une manière claire et évidente, formulé le rôle de la chirurgie au sujet de la méningite otogène, une formule que le développe-

ment postérieur a vérifié et qui, aujourd'hui, a sa validité complète.

Il y a, dit-il, au cours de la méningite purulente otitique, une période dans laquelle les symptômes cliniques peuvent se montrer au grand complet, et où la ponction lombaire donne la preuve la plus nette de la méningite purulente ; à ce moment encore une opération appropriée peut amener une guérison complète, tandis que la non-intervention mène fatalement le patient vers la mort (cit. *Lermoyez*).

Barth résume, 1914, son point de vue, qu'il n'y a aucune raison de ne pas traiter chirurgicalement la méningite, y comprenant toutes les formes de la méningite, pas seulement la méningite otogène.

Day ne trouve pas qu'un liquide trouble à la ponction lombaire soit une contre-indication pour une opération, et *Lermoyez* opère toujours si l'agonie n'a pas commencé.

Pendant que *Hinsberg* est d'avis que l'on ne doit pas opérer, la ponction lombaire montrant un liquide purulent épais, l'état du liquide ne joue aucun rôle pour *Alexander*, seulement l'image clinique dans son entier.

Pour *Heine*, la trouvaille à la ponction lombaire est décisive, de manière qu'un liquide tout purulent qui contient des bactéries est pour lui une contre-indication pour opération, un liquide moins trouble ou clair avec bactéries donne des indications obligeantes d'opérer, ainsi qu'un liquide purulent sans bactéries. Il résume son point de vue de la thérapeutique chirurgicale de la méningite otogène comme suit : « Quelque grand adversaire qu'il soit, aux opérations inutiles, qui ne sont pas faites d'après indications rigoureuses, il lui semble cependant mieux d'opérer dans un cas douteux et rien trouver que de manquer des possibilités peut-être favorables à la guérison du patient, par une temporisation. »

Körner a l'opinion qu'on doit opérer immédiatement dans les cas récents (Vorstufe), mais aussi dans les cas plus avancés, car on ne peut pas décider quand la maladie se passe

dans le stade purulent tout développé. Une trouvaille évidente de streptocoques dans le liquide céphalo-rachidien est cependant pour lui une indication de ne pas opérer, car d'après lui tous ces cas sont mortels, une opinion que le développement ultérieur a montré fausse, comme dit ci-dessus.

Sokolowsky ne trouve de contre-indications que dans les cas aigus d'un développement violent, qui s'empirent vite heure après heure, mais il opère tous les cas d'un développement suraigu qui, à la vue clinique, donnent un aspect relativement bénin, indépendamment s'il y a des bactéries ou non dans le liquide retiré par la ponction lombaire.

Les auteurs cités ci-dessus sont les seuls que j'ai pu trouver qui ont formulé leur opinion des indications et des contre-indications pour une intervention chirurgicale contre la méningite otogène purulente.

Je passe maintenant à l'examen de mes propres matériaux à ce point de vue. Dans le chapitre « Les matériaux », on peut trouver que j'ai seulement pris les cas avec une trouvaille positive à la ponction lombaire, à qui on a essayé une intervention chirurgicale. Comme intervention chirurgicale, j'ai aussi compté la ponction lombaire, chose qui se trouve motivée à une autre place de ce chapitre.

Si l'on prend le mot d'intervention chirurgicale dans son sens étroit, on trouvera que l'on n'a fait aucune intervention contre la méningite comme telle dans 8 cas.

Ces cas et les contre-indications qui ont été la cause de la suppression de l'opération, sont relatés ci-dessous.

644/18 Pas d'opération à cause de l'âge avancé, 80 ans, et l'état général abattu.

1143/18 Pas d'opération à cause d'une certaine incertitude au jugement du cas et un état général affaibli.

157/12 A été interprété comme une thrombophlébite contre laquelle on a fait l'intervention. L'empirisme rapide après cette intervention avec délire et le liquide céphalo-

rachidien purulent, contenant des bactéries, ont fait considérer le cas comme perdu et toute intervention inutile, ne servant à rien.

Dans 276/15 on a fait des préparations pour un drainage méningital, mais avant d'avoir eu le temps de le pratiquer, le patient est mort.

63/11 passe avec tous les signes d'une thrombophlébite maligne contre laquelle on fait trois différentes interventions. Seulement la ponction lombaire, le jour avant la mort, dépista le diagnostic d'une méningite purulente. L'état du patient était alors très mauvais et abattu, et on l'a trouvé trop tard d'intervenir contre la méningite par encore une opération.

125/12 a été traité comme une thrombophlébite quand une empiration soudaine avec délire et un liquide céphalo-rachidien trouble semble avoir contre-indiqué toutes autres interventions. Il me semble qu'il y a eu les mêmes raisons dans 296/12.

711/19. Pas d'opération à cause du vieux âge de 75 ans et un état sensoriel troublé déjà à l'entrée.

Il y a donc, en tout, 8 cas dans les matériaux ci-dessus où l'on n'a pas fait une intervention chirurgicale contre la méningite purulente. Dans l'un on avait l'intention de faire un drainage méningital, auquel on n'eut pas de temps. Vraisemblablement on n'a pas eu de contre-indication pour une intervention. Dans les autres 7 cas, 2 avaient comme contre-indication le vieux âge de 75-80 ans, avec un état général mauvais, dans un cas une certaine hésitation au jugement du cas et un état général affaibli semblent avoir été les raisons de non-intervention. Les quatre autres ont déjà subi une ou plusieurs interventions contre une thrombophlébite, quand une empiration soudaine signale la méningite suppurée contre laquelle on a trouvé inutile d'intervenir.

C'est donc surtout l'aspect clinique grave qui a été la

contre-indication. Dans le cas 157/12 il semble que le contenu de bactéries dans le liquide céphalo-rachidien purulent et l'aspect clinique ont été la raison de non-intervention.

D'ailleurs il n'y a pas de contre-indications dans les matériaux à cause de l'état du liquide céphalo-rachidien.

Si l'on essaie, s'appuyant sur l'expérience que donnent les cas opérés, de se faire une opinion des indications et des contre-indications, en ce qui concerne le résultat de guérisons finales, on trouve avec réserve à cause des petits chiffres, que les méningites labyrinthogènes d'une otite chronique, ainsi que l'otite aiguë avec thrombophlébite et méningite ont donné le meilleur résultat avec 4 cas guéris dans le premier groupe et 3 cas guéris dans le dernier, pendant que les méningites labyrinthogènes, après une otite aiguë et les otites chroniques avec thrombophlébites, au contraire, ne montrent aucun cas guéri, ainsi que ceux qui ont été compliqués d'un abcès du cerveau. Parmi les « méningites tardives », il y a un cas guéri, parmi ceux avec abcès extradural 1 cas guéri, pendant que les méningites primaires d'une otite aiguë et d'une otite chronique ne montrent que 2 et 1 cas guéris respectivement.

Quand même on doive, dans la discussion pour ou contre une intervention chirurgicale dans le cas donné, penser d'abord aux possibilités qu'il y a pour une guérison définitive, on ne doit cependant pas oublier qu'une intervention chirurgicale dans beaucoup de cas, peut prolonger la vie du malade et la prolonger dans des circonstances qui, pour le malade, signifient aussi un soulagement. C'est surtout dans ce fait, il me semble, que la thérapeutique opératoire a de bons résultats à démontrer.

Si j'essayais, m'appuyant sur ma propre expérience et celle des autres, de formuler mon opinion des indications et des contre-indications pour une intervention chirurgicale contre la méningite purulente otogène généralisée, il

me semble que la conclusion suivante ne manque pas de raison.

Opérez tous les cas de méningite otogène purulente généralisée, à moins qu'il y ait perte de connaissance ou que l'agonie ait commencé, si le vieux âge et l'état général mauvais ne contre-indiquent pas l'opération. N'opérez pas les cas qui commencent d'une forme plus ou moins apoplectiforme, non plus les cas avec un liquide céphalo-rachidien épais purulent, si l'image clinique ne montre pas un développement bénin.

D'ailleurs, en ce qui concerne l'état du liquide céphalo-rachidien, je suis du même avis qu'Alexander et je ne veux pas laisser à l'état du liquide de jouer un rôle pour les indications et les contre-indications. Ce qu'il y a de plus important pour moi, c'est l'image clinique.

LE MOMENT D'INTERVENIR

Qu'une intervention chirurgicale contre la méningite purulente généralisée otogène est bien fondée, cela montre le développement historique ainsi que ma propre expérience et celle des autres.

Je passe maintenant à regarder la question du moment où on doit intervenir. On doit à *Jansen* une locution souvent citée que les premiers symptômes de la méningite doivent être le dernier rappel à une intervention. Après *Jansen*, ce point de vue me semble être prononcé le plus clairement par *Mygind*, qui est de l'opinion que la chose principale c'est d'opérer le plutôt possible, et il croit que chaque heure qui passe avant qu'on intervienne peut être fatale pour le patient. Il est d'avis, qu'il doit ses bons résultats au moment hâtif de l'opération.

Le point de vue d'opérer le plus tôt possible après la vérification du diagnostic a aussi été le principe guidant dans les matériaux publiés ici, un point de vue que partagent pres-

que tous les auristes contemporains et qui ne me semble pas donner occasion à discussion.

D'autant plus remarquable est le rapport de *Brieger*, que, selon son expérience clinique, il ne lui semble pas jouer un rôle important pour la guérison à quel moment la thérapeutique intervienne. Aucun de ses cas n'ont été sujet du traitement immédiatement après la manifestation des symptômes de la méningite et malgré le développement complet des symptômes de la méningite purulente, la guérison a suivi.

Brieger n'a pas publié ses observations des malades et à cause de cela, on ne peut pas décider s'il y a été question dans ces cas guéris d'une méningite avec un développement lent et bénin, chose que son point de vue nous donne raison à supposer. Dans tel cas il est possible que le moment d'intervenir ne joue pas un rôle si important, mais il me semble prudent à cause de nos connaissances insuffisantes, d'intervenir dans tous les cas le plutôt possible, car une évacuation du foyer primaire comme on la pratique dans la thérapeutique ordinaire, ne peut qu'être favorable au malade et le plutôt le mieux.

LES MÉTHODES OPÉRATOIRES

Après avoir pris position dans la question, si l'on doit ou non et quand on doit intervenir chirurgicalement dans les cas de méningite suppurée généralisée otogène, la question se pose des voies et par quelle façon on doit faire une intervention chirurgicale.

Avant de passer à la réponse que les études dans la littérature sur cette matière et les matériaux publiés ici donnent à cette question, il me semble d'importance de donner un aperçu sur les états anatomiques dans les régions où il s'agit d'intervenir chirurgicalement.

Surtout j'ai ici pensé à une description de l'anatomie

des méninges, autant qu'elle ait de l'intérêt pour cette matière-ci.

Dans le chapitre « Les voies de propagation », j'ai traité quelques circonstances anatomiques de l'oreille moyenne et de ses cellules pneumatiques, d'importance pour ce travail.

Voici l'anatomie des méninges d'après *Key* et *Retzius*.

Entre la couche interne de la dure-mère et la couche externe de l'arachnoïde, l'espace subdural s'étend comme une mince crevasse autour du cerveau, aussi bien qu'autour de la moelle épinière. Dans les parties supérieures de la moelle épinière l'état est un peu déviant. Ici il se trouve beaucoup de poutres qui attachent la dure-mère à l'arachnoïde.

L'état anatomique relaté parle contre l'existence normale de liquide d'une quantité importante dans l'espace subdural. Dans les parties inférieures, les régions dorsale et lombaire de la moelle épinière les poutres sont plus rares et un liquide pourrait ici se rassembler dans une assez grande quantité.

Du reste l'espace subdural est vide et uniforme, seulement interrompu des vaisseaux et des nerfs traversants et de quelques petites cordes fibrineuses et des granulations de Pachioni et se diffère des autres cavités séreuses du corps, par exemple de la cavité des plèvres, qu'il n'a pas un endroit unique pour l'entrée des nerfs et des vaisseaux.

Les nerfs et les vaisseaux ne se trouvent pas à découvert dans l'espace subdural. Ils sont couverts dans tout leur passage de la dure-mère. En ce qui concerne le nerf acoustique par exemple, la dure-mère couvre le meatus acusticus internus et la dure-mère continue dans celui-ci.

L'espace subdural ne communique nulle part, ou bien sur le cerveau, ou bien sur la moelle épinière librement avec l'espace arachnoïdien ou avec les ventricules.

Le véritable liquide céphalo-rachidien ne se trouve pas dans l'espace subdural, mais dans l'espace subarachnoïdien.

Dans l'espace subdural il y a pendant la vie une quantité de liquide minime, humectant les surfaces des membranes et à l'autopsie on n'y trouve pas de liquide.

A son entrée dans le crâne et son changement à l'espace subarachnoïdien du cerveau, l'espace subarachnoïdien postérieur s'étend subitement à tous les côtés et forme un espace libre et unique le long de la partie postérieure de la medulla oblongata et du fond du 4^e ventricule entre ces parties et la surface antéro-inférieure de vermis cerebelli, occupant la plus grande partie de vallecula comme aussi aux côtés s'étendant sur tonsillæ et plus ou moins sur la surface antéro-inférieure des hémisphères du cervelet. C'est cisterna magna cerebello-medullaris. L'étendue de la citerne sur les hémisphères change, s'étendant ordinairement 2,5 à 3 cm. de la ligne médiane. Son intérieur est libre, excepté quelques poutres entre la pie-mère et l'arachnoïde. Parfois elle est séparée en une partie médiane et deux parties latérales avec des limites très incomplètes. Cette citerne communique avec trois ouvertures avec le 4^e ventricule (*For. Luschke et Magendi*). Devant pons l'espace subarachnoïdien est divisé en trois parties, cisternæ pontis medice et laterales. Le long du bord inférieur du pons il y a une membrane mince du fond du sillon entre medulla et pons, s'attachant aux côtés aux nerfs glossopharyngeus et vagus et continuant au milieu jusqu'au voisinage de arteria basilaris. Cette membrane qui forme les limites intérieures de cisternæ laterales est toujours très percée, surtout dans les parties extérieures et n'est composée le plus souvent que d'un filet de poutres et en conséquence ne met que très peu de résistance contre le coulant du liquide de medulla oblongata, au-dessus des parties latérales de pons. Cisternæ laterales s'étendent au-dessous de toutes les parties latérales de pons et, en partie aussi, aux côtés limités d'une membrane percée, qui passe courbée de cisterna media latéralement le long de la limite supérieure de pons à la

racine de nervus trigeminus. On voit comme ces citernes au-dessous et latéralement dans le voisinage de flocculus communiquent librement avec cisterna magna. Avec pedunculi cererbi ces citernes continuent dans l'espace subarachnoïdien vaste de sulcus horizontalis. Souvent ces citernes sont divisées en deux. Elles sont traversées des nerfs, à la limite supéro-inférieure de nervus glossopharyngeus et nervus vagus, et au bord inférieur de pons de nervus facialis et nervus acusticus. Plus au milieu on trouve nervus abducens et dans la partie extérieure nervus trigeminus. La profondeur des citernes se grandit peu à peu vers le bord supérieur de pons, ayant ici 6 mm. et devant la partie médiane de pons 4 mm. Si l'on suit cisterna media en haut, on voit qu'elle s'élargit déjà au-dessus du bord supérieur de pons pour continuer comme un large cul-de-sac en haut et au-devant de pons au voisinage de infundibulum. Dans ses parois latérales nervus oculo-motorius passe. Au côté latéral et au devant de pons les cisternæ ont une profondeur de 15-17 mm.

Les citernes, qui se trouvent plus en avant, ont pour ce travail une moindre importance parce qu'elles sont hors des atteintes de la chirurgie.

Les plus vastes parties de l'espace subarachnoïdien de la moelle épinière se trouvent dans les parties supérieures de la part cervicale et de la part lombaire. Ligamentum denticulatum le divise dans un espace antérieur et un espace postérieur, formant comme un diaphragme. L'espace antérieur ne contient aucun obstacle pour le coulant libre du liquide céphalo-rachidien, à part dans la partie supérieure cervicale, où une membrane mince de forme d'une valve d'aorta se trouve tendue, qui forme une poche ouverte des côtés inférieurs et latéraux, mais fermée au côté supérieur qui doit ainsi faire obstacle au coulant de liquide de bas en haut mais pas par la voie contraire.

On peut séparer les interventions chirurgicales en deux

groupes principaux, celles qui se dirigent vers le foyer primaire et celles qui se dirigent vers la pression endocrânienne et l'infection des leptoméninges.

Les études dans la littérature montrent qu'on a essayé sur trois différentes voies de se rendre maître de la maladie : par intervention contre le point de départ de la maladie ou dans sa proximité, par intervention dans les régions éloignées ou par une combinaison de ces deux sortes d'interventions.

Les interventions de la première sorte sont :

I. Un drainage ou un évidement du foyer primaire dans l'oreille moyenne et ses cellules pneumatiques, y compris aussi le labyrinthe.

II. Les interventions du premier groupe + crâniotomie.

III. Les interventions du premier groupe + crâniotomie + incision de la dure-mère, drainage méningital.

IV. Les interventions du premier groupe + crâniotomie + ponction des ventricules ou drainage des ventricules.

Les interventions de la deuxième sorte sont :

a) Drainage de la cisterna magna.

b) Ponction lombaire, drainage lombaire.

Les interventions de la troisième sorte sont :

Evidement du foyer primaire + crâniotomie + drainage méningital (ponction des ventricules) + ponction lombaire (drainage lombaire) et en même temps que cela lavage de l'espace subarachnoïdien.

Dans le suivant, j'ai l'intention de discuter les différentes interventions sous trois groupes principaux.

I. Interventions contre le foyer primaire.

II. Drainage de l'espace subarachnoïdien du cerveau et de la moelle épinière.

III. Lavage de l'espace subarachnoïdien.

INTERVENTIONS CONTRE LE FOYER PRIMAIRE

Les interventions que l'on a faites contre le foyer primaire ont été dans le groupe A, seulement paracentèse dans 238/14, trépanation mastoïdienne dans 151/11, 27/14, 83/14, 426/14, 317/15, 646/15, 738/15, 1015/16, 1159/16, 417/18, 535/18, 405/19, 439/19, M 147/19 et M 35/16. Dans 87/14 et 821/17 on a déjà fait la trépanation mastoïdienne, quand les symptômes d'une méningite se manifestaient. Dans 711/19, on n'a rien fait contre le foyer primaire.

Dans le groupe A II on a fait dans 622/17 une trépanation mastoïdienne, dans 325/17 on avait déjà fait une opération radicale, lorsqu'ont commencé les symptômes méningitiques, et dans 959/17 on n'a fait aucune intervention contre le foyer primaire.

Le tableau ci-dessous montre comment se divisent les interventions contre le foyer primaire. Les interventions faites avant le commencement des symptômes méningitiques y sont introduites comme dirigées vers le foyer primaire comme elles le sont aussi en vérité.

	Paracentèse	Trépanation	Op. radicale	Pas d'opérat.	
Groupe A I	1	17	0	1	= 19.
» A II	0	1	1	1	= 3.
	---	---	---	---	---
	1	18	1	2	22.

L'intervention la plus fréquente dans ce groupe contre le foyer primaire a donc été la trépanation, que l'on a faite dans 18 cas, y comprenant aussi une fois contre une otite chronique. Dans aucun de ces cas on n'a fait une opération radicale contre une otite aiguë.

Le principe fondamental pour l'intervention a été d'obtenir un drainage aussi bon que possible et un évidemment de tout ce qu'il y a de malade en épargnant en même temps l'oreille moyenne pour conserver l'audition le plus possible.

En ce qui concerne la trépanation mastoïdienne elle-même, on l'a faite aussi minutieusement que possible, dans la plupart des cas on a évacué complètement toutes les cellules mastoïdiennes, aussi si elles ont eu quelque part un aspect sain.

Je considère qu'une telle évacuation radicale de toutes les cellules mastoïdiennes soit nécessaire, parce que les cellules saines, au temps de l'opération ou plus tard, peuvent être infectées et donner lieu aux complications, et je considère que l'on doit soigneusement suivre et évacuer les cellules en profondeur, et que l'on doit faire attention spécialement aux cellules situées devant le sinus et dans l'angle entre le sinus et la fosse cérébrale moyenne, cellules souvent négligées, comme aussi les cellules en arrière du sinus. J'aurai occasion ci-dessous d'y revenir.

Dans tous les cas on doit ouvrir largement l'antre, de façon que l'on voie clairement la partie arrière de l'arcade horizontale en profondeur, avec sa surface blanchâtre, pour ainsi obtenir un drainage efficace de l'oreille moyenne.

Parmi les trois cas du groupe A II on n'a fait l'opération radicale que dans un cas.

Lermoyez et *Mygind* sont de l'opinion que l'on doit toujours quand même la maladie ait comme point de départ une otite aiguë, faire l'opération radicale, par laquelle on obtient un meilleur aperçu de la surface du labyrinthe, et d'après *Lermoyez* aussi une craniotomie meilleure pour l'examen de la dure-mère dans la fosse cérébrale moyenne, et aussi un drainage encore plus efficace de l'oreille moyenne que par une trépanation simple. Le point de vue, dernièrement nommé semble avoir été décisif dans le cas 821/17 dans le groupe A I où on avait fait auparavant une trépanation simple.

Au point de vue théorique et pratique, j'en ne peux que donner raison à ces auteurs dans leur opinion radicale de l'intervention contre le foyer primaire. Aussi bien pour un

meilleur aperçu comme pour les plus grandes possibilités de drainage, l'opération radicale est à préférer, aussi quand il s'agit des otites aiguës. Son seul préjudice, il me semble, se trouve dans le fait qu'il faut plus de temps et par conséquent une narcose plus longue, un point de vue, qui ne me semble pas sans importance, surtout quand il s'agit des malades gravement abattus.

Dans le groupe B I, les interventions contre le foyer primaire ont été l'opération radicale + l'évacuation du labyrinthe d'après *Neumann*, dans 1056/13, 99/14, 770/14, 322/15, 616/15, 128/16, 658/16, 317/17 et 863/19, l'opération radicale et l'évacuation du labyrinthe, d'après *Hinsberg* dans M 393/18. Dans le cas 673/11 on a déjà fait l'opération radicale et l'évacuation du labyrinthe d'après *Neumann* avant la manifestation de la méningite.

Dans le groupe B II seulement, opération radicale dans 684/16, 785/16, 988/16 et M 162/19, opération radicale + évacuation d'après *Neumann* dans 7/11, 59/12, 802/13, 367/16, 603/16, 812/16, 89/17, 1005/18, 536/19. Dans ces cas on avait déjà fait, avant l'évacuation du labyrinthe, une opération radicale conservative dans 477/12 et une opération radicale simple dans 89/17.

L'opération radicale conservative + l'évacuation du labyrinthe ont été faites dans le cas 477/12.

Groupe B.		Opération radicale ou opération radicale conservatrice + évacuation du labyrinthe d'après <i>Neumann</i> .	Opération radicale + évacuation du labyrinthe, d'après <i>Hinsberg</i> .	
Opération radicale				
I	0	10	1	= 11
II	4	10	0	= 14
	—	—	—	—
	4	20	1	= 25

Dans ce groupe alors les interventions contre le foyer primaire ont été opération radicale + évacuation du labyrinthe, d'après *Neumann* dans 20 cas, d'après *Hinsberg* dans

un cas et dans les autres 4 cas on a seulement fait l'opération radicale.

Si l'on a diagnostiqué une pyolabyrinthite dans un cas de méningite, on doit, d'après les principes, intervenir contre le foyer primaire suivi dans cet ouvrage, faire une opération de labyrinthe pour éloigner le pus là-dedans et pour s'assurer d'un drainage. Par contre il ne me semble pas indiqué de faire cette opération en cas de labyrinthite séreuse simple ou en cas de fistule du labyrinthe. Je suis donc de l'opinion que dans 128/16, qui est une labyrinthite séreuse, ainsi que dans 59/12 et 367/16, une telle intervention n'a pas été indiquée. La même opinion radicale du labyrinthe, dont ces derniers cas sont preuves, est aussi émise par *Mygind*, *Forselles* et *Schmiegelow*. *Mygind* a l'opinion la plus radicale et veut évacuer le labyrinthe, non seulement dans tous les cas où on a, avant l'opération, trouvé des signes d'une labyrinthite, mais aussi si l'on a, pendant l'opération, trouvé des changements ostéitiques aigus ou chroniques sur la capsule du labyrinthe, aussi s'il n'y a pas une fistule véritable ; il veut même évacuer le labyrinthe, si un procès osthéitique est suspect d'avoir atteint la capsule du labyrinthe.

L'opinion de *Lermoyez* est à ce point la contraire. Il est d'avis qu'il vaut mieux s'abstenir de trépaner le labyrinthe, même s'il se montrait nettement carié au fond, de la plaie et attendre sa guérison naturelle et donne comme un des principes cardinaux de respecter le labyrinthe.

L'avis radical que montrent les matériaux de *Sabbatsberg* pendant les premières années, a été suivie plus tard d'une opinion plus conservatrice, se trouvant au milieu, entre les points de vue extrêmes de *Mygind* à l'un côté et ceux de *Lermoyez* à l'autre.

Ma propre opinion de cette question est de trépaner le labyrinthe seulement dans les cas où on a une perte complète de la fonction de l'appareil auditif et de l'appareil vestibule.

laire, s'il est question d'un cas de développement aigu. Si c'est un cas avec développement chronique et furtif, j'inclinerais, comme *Lermoyez*, à respecter le labyrinthe. Et pour autoriser cette opinion je veux relater ce cas-ci, une méningite otogène (dans le liquide des bactéries coli) opérée et guérie, au service d'otologie, à Malmö, déc. 1919, non publiée ici. Le malade était à l'examen, complètement sourd sur l'oreille malade, et n'a montré aucune réaction calorique pour 900 cm³ d'eau à 18° C. Comme le cours de la maladie a été furtif, on a pu supposer que le processus dans le labyrinthe s'était limité ; je me suis décidé à évacuer le foyer primaire dans l'apophyse et à respecter le labyrinthe.

Dans ce cas, le malade a commencé peu à peu à entendre et au dernier examen, 6 mois après l'opération, il a pu entendre la voix haute ad concham.

Dans le groupe B III et B IV, il y a eu comme intervention contre le foyer primaire, trépanation, opération radicale et différentes interventions contre le sinus malade qu'on trouve dans le tableau ci-dessous :

Groupe B III

TRÉPANATION + incision du sinus	TRÉPANATION + opération du sinus	TRÉPANATION + opération du sinus d'après Voss	TRÉPANATION + opération du sinus et ligature	TRÉPANATION + opération du sinus d'après Voss + ligature	Opér. rad. + opération du sinus. Ligature
1	6	2	5	1	1 = 17

Groupe B IV

TRÉPANATION + opération du sinus, d'après GRUNERT + ligature	Opér. rad. et opération du sinus	Opér. rad. + opération du sinus + ligature
1	2	2 = 5 <u>22</u>

Une thrombophlébite du sinus sigmoïde comme intermédiaire de la méningite est très fréquente, comme montrent ces matériaux-ci, et quand toute expérience s'accorde que ce n'est pas du tout rare de trouver une thrombose du sinus, sans qu'il y ait eu des symptômes cliniques, comme il arrive aussi qu'une méningite se manifeste sous les signes cliniques d'une thrombophlébite, des frissons de fièvre pyémique, je trouve tout indiquée la proposition de *Mygind*, de se persuader de l'état du sinus sigmoïde dans tous les cas de méningite otogène.

A un tel examen appartient, outre une dénudation assez grande, une exploration et une palpation du sinus, aussi une ponction explorative avec une aiguille aiguisée en travers, pour éviter de l'aider avec la pointe de l'aiguille la paroi médiane du sinus.

En ce qui concerne la technique opératoire dans un cas de thrombe dans le sinus, je veux seulement faire remarquer ceci comme ma propre opinion : on doit dénuder le sinus en haut et en bas jusqu'à ce qu'on trouve une paroi saine, et si le thrombus se continue dans le bulbe de la veine jugulaire, on doit faire une opération du bulbe, d'après *Voss* ou *Grunerth*. On fait inciser la paroi médiane et l'éloigne avec une paire de ciseaux faits pour cela avec le ciseau inférieur agrandi sans pointe. Le mieux est de laisser le thrombe intact et la plaie ouverte. La ligature de la veine jugulaire, je veux la réserver pour des cas exceptionnels. Je ne m'arrêterai pas aux indications ni à la technique opératoire. Je veux seulement encore remarquer que plus on peut éviter des coups de ciseau et les remplacer par pince de l'os le mieux pour éviter de détacher des petites parties du thrombe et les faire sortir dans la circulation.

Dans les matériaux on a employé le plus souvent la trépanation combinée avec une ou plusieurs interventions contre le sinus. A relation à ce que j'ai dit sous le groupe A, je veux ici aussi remarquer que l'opération radicale est

à préférer. Dans deux des cas aigus on l'a aussi faite, comme dans 4 des cas chroniques, mais dans l'un de ceux-ci on a trouvé une trépanation suffisante.

Dans les cas compliqués d'un abcès extradural, l'intervention primaire a été une dénudation de la dure-mère après une trépanation ou une opération radicale, correspondant à la nature du procès maladif dans l'oreille moyenne. Dans l'un des cas on a aussi fait une opération du sinus pour une sinus phlébite compliquante, et dans un cas une évacuation du labyrinthe à cause d'une labyrinthite séreuse.

Dans les cas de méningite avec un abcès du cerveau, l'intervention dans tous les cas, excepté un contre le foyer primaire, a été une trépanation, dans l'autre une opération radicale. Dans deux cas on a fait une opération du sinus, dans deux une évacuation du labyrinthe, une fois à cause d'une labyrinthite latente, une fois à cause d'une labyrinthite purulente.

Dans les cas qui sont réunis dans le groupe méningites tardives, les interventions contre le foyer primaire ont été dans un cas, 206/11, trépanation, dans 157/12, trépanation et opération du sinus, dans 576/16, 292/16 et 1143/18, révision de l'opération déjà faite, ce qu'on n'a pas trouvé nécessaire dans 464/17 où on avait déjà fait une trépanation, et dans 644/18, un vieil homme de 80 ans déjà opéré pour une mastoïdite.

En parlant des révisions des opérations dans ce groupe, je reviens à la question déjà nommée de l'importance d'assez prudemment enlever toutes les cellules mastoïdiennes, et de ne pas négliger et laisser rester aucune cellule malade.

292/16 est déjà opéré d'une mastoïdite. Pendant le traitement post-opératoire elle devient gravement malade, et à la révision il se montre qu'avant le sinus il se trouve beau-

coup de cellules qu'on a négligées à l'opération précédente, et que la paroi du sinus là-dessous est fongueuse.

Je veux montrer dans les matériaux, encore d'autres exemples du danger de ne pas accomplir l'opération première *lege artis*. 603/19 est déjà opéré pour une mastoïdite. Plus tard le malade eut une méningite. A la révision de la plaie on trouve beaucoup de cellules à côté du facial et en arrière et aussi en profondeur, entre le sinus et la fosse cérébrale moyenne. A la dernière place il y a un abcès extradural, et la dure-mère est là dessous nécrotique, formant la porte d'entrée de la méningite.

Je veux ici relater un exemple typique de la littérature sur cette chose. Dans son ouvrage « *Operationen am Ohr* », Heine a relaté un cas, où une méningite se manifesta pendant le traitement post-opératoire, qui avait son point de départ, comme montra l'autopsie, dans un petit foyer de granulation négligée.

Dans tous les matériaux-ci, on a toujours fait une évacuation du foyer primaire, au moins qu'il y ait des indications pour une opération. Dans cette question on est d'accord, d'après ce qu'on peut juger de la littérature.

Je veux relater une exception. Crockett trépana dans un cas au-dessus de l'oreille externe, et n'ouvrit pas l'apophyse mastoïde, parce qu'il était vraisemblable que l'infection avait passé par le tegmen tympani, et parce que l'état du malade ne permettait pas, comme dit l'auteur, d'employer le ciseau. La dure-mère bombée, mais pas battante, fut incisée et on vit du pus le long des vaisseaux de la pie-mère. On obtint un riche écoulement du liquide et on mit un drain dans la plaie. Le malade était guéri dans 3 semaines.

La discussion se tourne maintenant autour de la question, si on doit faire une trépanation simple ou une opération radicale, et comment on doit agir envers le labyrinthe. En ce qui concerne le sinus, on est d'accord en cas de sinus

phlébite déjà manifeste. J'ai déjà ci-dessus, donné mon opinion sur ces questions.

Comme chose intermédiaire entre le traitement du foyer primaire et le traitement de la pression du cerveau et l'infection endocrânienne, je resterai un peu sur la question de la crâniotomie.

CRANIOTOMIE

Presque tous les auteurs pratiquent la crâniotomie en même temps que l'évacuation du foyer primaire. *Preysing* dénude largement la dure-mère dans la fosse cérébrale moyenne ainsi que dans la fosse cérébrale postérieure, comme aussi le fait *Lermoyez*. *Mygind* fait aussi toujours une crâniotomie jusqu'à la fosse cérébrale moyenne, de sorte que les parties qui correspondent à tegmen tympani et tegmen antri sont dénudées ainsi que la partie correspondante au bord supérieur du pars petrosa, où, d'après son expérience, il se trouve parfois des amas de pus épiduraux en profondeur. Il ne dénude la fosse cérébrale postérieure que dans cas de résection du labyrinthe, ou s'il soupçonne un abcès du cervelet. *Dench* dénude le lobe tempéro-sphénoïdal dans une grande étendue, et s'il en a besoin, aussi la fosse cérébrale postérieure.

Dans les matériaux ci-dessus, on a fait la crâniotomie en même temps que l'évacuation du foyer primaire dans tous les cas où le diagnostic méningite otogène était sûr, souvent on a dénudé la fosse cérébrale moyenne aussi bien que la fosse cérébrale postérieure. Le plus souvent on a commencé par dénuder le sinus et avec celui-ci comme point d'orientation on a dénudé la dure-mère dans une étendue aussi grande qu'était nécessaire dans le cas spécial. La partie correspondante au tegmen antri et son entourage a toujours été dénudée, la partie correspondante au tegmen tympani seulement dans quelques cas, parce que l'interven-

tion contre le foyer primaire n'a été le plus souvent qu'une trépanation simple.

Ma technique opératoire est comme suit : avec l'ouverture au-dessus du sinus, comme point de départ on fait la dilatation du trou dans l'os et après s'être persuadé que la dure-mère, dans l'étendue désirée, n'est pas adhérente à l'os, on introduit la pince de *Dahlgren*, et après avoir coupé l'os avec celui-ci, on enlève les fragments de l'os par la pince de *Jansen*.

L'ouverture de la crâniotomie a varié entre la grandeur des pièces d'un sou et de deux sous. Si la dure-mère a montré des changements maladifs, on continue la crâniotomie jusqu'à ce qu'on a dénudé toute la partie changée, en tant qu'il était techniquement possible.

En faisant toujours une crâniotomie aussi dans les cas où une fonte ou un changement de la table interne ne fait suspecter ici la porte d'entrée de l'infection, on évite de négliger des changements sinon inobservés. Du reste, la crâniotomie amène, si on la fait d'une grandeur suffisante, une diminution de la pression du cerveau, une notable décompression de l'encéphale. Par la crâniotomie, on peut aussi souvent apercevoir l'effet des différentes méthodes du drainage. Une dure-mère, qui ne bat pas, commence à le faire quand on fait commencer le drainage et elle cesse de battre si la pression monte de nouveau.

LE DRAINAGE DE L'ESPACE SUBARACHNOÏDIEN DU CERVEAU

A la crâniotomie se range la question si, et dans quels cas, on doit faire rester ici l'intervention chirurgicale, ou si l'on doit dans la même ou dans une autre séance la continuer. Ici je suis venu à la question du drainage des espaces subarachnoïdiens du cerveau. En ce qui concerne les détails anatomiques, voyez le commencement de ce chapitre.

Si les auteurs ont été presque d'accord au sujet des in-

terventions déjà nommées, ici il y a de très grandes différences entre les opinions.

J'examinerai ces questions en même temps que je relaterai les différentes méthodes qu'on a employées pour obtenir un drainage des espaces subarachnoïdiens avec la double intention de faire tomber la pression du cerveau et d'influencer favorablement l'infection. On peut diviser les méthodes du drainage dans deux groupes principaux, selon la région du drainage où on fait le drainage : I. *Les méthodes du drainage par la moelle épinière*, et II. *celles par le crâne*. Au premier groupe, je compte la ponction et le drainage de la région lombaire, au dernier l'incision de la dure-mère et ponction et drainage des ventricules du cerveau. Nous nous occuperons d'abord de l'incision de la dure-mère. On trouvera qu'on l'a employée très souvent dans ces matériaux, oui, on trouvera que cette opération avec l'évacuation du foyer primaire peut être considérée comme indiquant le point de vue principal du traitement chirurgical de la méningite purulente généralisée ici pratiqué.

Ces matériaux-ci sont sans doute ceux où on a employé le plus souvent l'incision de la dure-mère et le drainage direct des leptoméninges et par sa grandeur ils se conforment bien à donner une réponse à la question de l'effet thérapeutique du drainage, et aussi à la question laquelle est à préférer des méthodes employées.

Si l'on examine la littérature, on trouvera que dans aucuns autres matériaux on n'a si souvent et sans réserve, employé la méthode de drainer par incision de la dure-mère.

Lermoyez trouve que quelque intense que paraisse être la méningite, on doit s'arrêter à la dure-mère, soit saine ou fongueuse, excepté où une fistule durale, laissant sourdre le pus venant de l'intérieur du crâne, invite à la suivre sans retard. Autrement il ne veut franchir la dure-mère que dans une séance suivante en cas d'échec de l'intervention

précédente, mais dans ce cas seulement pour pénétrer dans l'espace sous-arachnoïdien. Alors il fait l'incision cruciale sur l'étendue d'au moins une pièce de deux francs et complète l'incision de la dure-mère par une ou plusieurs ponctions exploratrices du cerveau dans le but de vider le ventricule latéral.

Preysing s'arrête aussi à la dure-mère s'il n'y a pas de changements qui l'encouragent à continuer l'intervention. Il fait l'incision de la dure-mère pour rechercher un foyer sous-dural dans le cas d'abcès extradural où les symptômes méningitiques ne sont pas amoindris après l'intervention, et où la dure-mère montre des changements et aussi en cas de fistule évidente de la dure-mère et en cas de méningite labyrinthogène après une otite chronique, s'il y a en même temps des changements de la dure-mère. Dans ce dernier cas il propose d'inciser et drainer par la dure-mère dans la fosse cérébrale postérieure à la direction du pore auditif interne au sinus, mais il se réserve en cas d'une dure-mère saine.

Comme on trouve des indications très étroites pour une incision de la dure-mère et il donne ses raisons en disant qu'ici il est question d'inciser une place infectée, et si les symptômes sont égarants, et on trouverait à l'incision des états normaux, on court un grand danger de faire naître une méningite. L'auteur veut dire par cela, qu'on peut acquérir une infection mixte du trou osseux, chose que *Mygind* aussi a fait observer. Au commencement, *Mygind* était un partisan ardent de l'incision de la dure-mère et la faisait aussi dans la plupart des cas, mais son expérience devenue plus grande, il a changé d'opinion, et maintenant il ne la fait qu'après certaines indications qu'il ne pose pas au point de vue du drainage mais au point de vue exploratrice. *Mygind* trouve que le drainage n'est d'aucun usage.

Les otologistes anglais et américains ont une opinion

plus radicale pendant que les otologistes français et allemands opposent plus ou moins de doute contre l'incision de la dure-mère.

Le moment de faire l'incision de la dure-mère doit, d'après *Lermoyez* et *Preysing*, être remis à une deuxième opération. *Wittmaack* est de la même opinion. Pour lui l'aspect du liquide céphalo-rachidien est décisif. Si le liquide devient plus trouble il recommande une incision de la dure-mère.

En ce qui concerne la place de l'incision de la dure-mère, les différents auteurs ne sont pas d'accord, comme aussi la technique varie beaucoup. Quelques-uns font des incisions linéaires ou bien dans la fosse cérébrale moyenne, ou bien dans la fosse postérieure ; d'autres seulement dans la fosse crânienne moyenne, pendant qu'encore d'autres, comme *Alexander*, font des incisions cruciales dans les deux fosses cérébrales. Un regard sur les états anatomiques dans l'espace subarachnoïdien montre que les incisions hautes sont de peu de valeur pour un drainage. Les incisions ont d'importance seulement quand elles atteignent les cisternes latérales où le plus ou moins grand écoulement dépend de l'étendue de la citerne vers le haut. L'expérience de tous les auteurs est d'accord qu'on obtient le drainage le plus effectif en commençant l'incision auprès du pore auditif interne, et cela dépend du fait que l'incision ici ouvre toujours *cisterna lateralis*.

Pour éviter de trépaner un labyrinthe sain, *Holmgren* a inventé une méthode d'obtenir un drainage méningital des espaces sous-arachnoïdiens qu'il a publié dans *Nordiska Otologkongressens förhandlingar, Stockholm, 1914*.

L'auteur décrit sa méthode comme suit : le foyer purulent, dans l'oreille moyenne est éloigné aussi soigneusement que possible. On dénude la dure-mère dans la fosse cérébrale postérieure sur une grande étendue, entre la dure-mère et l'os on introduit une élévatoire par laquelle on détache la dure-mère jusque vers l'angle de la citerne de

pons. Quand on est arrivé à la profondeur désirée, on fait l'incision de la dure-mère et on introduit un drain étroit par l'incision. Par le drain on obtient ainsi un écoulement du liquide sans avoir endommagé le labyrinthe. Plus tard l'auteur a fait introduire, après être arrivé à la profondeur désirée, un petit tampon qui éloigne la dure-mère un peu de l'os, et après cela il fait l'incision à l'angle de la citerne de pons. L'auteur remarque qu'une lésion du cervelet alors est exclue et que l'on obtient un drainage meilleur et infail-
lible de cette manière.

Pendant le courant des années on a essayé d'obtenir un drainage plus efficace, par introduire dans l'incision de la dure-mère des drains de métal, de verre ou de caoutchouc ou par remplacer le tamponnage par une bande de caoutchouc peu large, introduite entre l'os et la dure-mère.

A la description de la technique de *Holmgren*, je veux ajouter que d'après mon expérience, le plus souvent on n'a pas besoin de faire une incision de la dure-mère au fond. On reçoit presque toujours en détachant la dure-mère de la surface postérieure du rocher où elle est plus adhérente à l'os, plus on s'approche du pore auditif interne, une rupture spontanée de la dure-mère. On n'arrive jamais aussi profond qu'au pore auditif interne, ce que montre un examen postmortal. L'ouverture dans la dure-mère se trouve le plus souvent $1 - \frac{1}{2}$ cm. en arrière du pore auditif interne.

Le plus grand avantage du drainage d'après cette méthode devrait être d'avoir un écoulement riche, sans endommager le labyrinthe. On obtient aussi un bon drainage dans la plupart des cas. Dans les cas où cela n'est pas le fait, le trou dans la dure-mère se trouve peut-être trop vers le haut ou plus éloigné du pore auditif interne, en même temps que les citernæ laterales n'ont qu'une petite étendue ou peut-être parce que le liquide céphalo-rachidien est déjà si épais qu'il ne peut s'écouler.

Au point de vue théorique on peut douter de l'affirmation que le labyrinthe reste tout à fait intact. Dans la technique décrite il me semble qu'on ne peut pas éviter au détachement de la dure-mère de la surface postérieure du rocher de déchirer le *ductus endolymphaticus* qui finit en cul-de-sac comme *saccus endolymphaticus* entre les deux feuilles de la dure-mère, à la partie postérieure du rocher. Il reste à démontrer si un tel déchirement qui doit avoir lieu en employant cette méthode, a de l'importance, qui doit se montrer au réexamen du labyrinthe des cas guéris, opérés d'après cette méthode. Un de ces cas guéris, réexaminé, ne montre aucun point d'appui pour en juger.

L'opinion de l'auteur, qu'une lésion du cervelet est exclue, est juste en tant qu'on n'a eu aucune lésion de la substance du cerveau dans les cas où le tamponnage après l'incision de la dure-mère a été introduit entre la dure-mère et l'os. Mais dans les cas où on a introduit le tamponnement dans l'incision de la dure-mère, il y a de lésion du cervelet et aussi parmi les cas où on s'est servi d'un tuyau comme drain.

Les vaisseaux, qui se trouvent aux limites supérieure et inférieure de la partie postérieure du rocher, sinus petrosus supérieur et inférieur courent risque d'être blessés à l'intervention. Par un écarteur peu large, aplati et flexible, on peut prudemment pousser à côté là dure-mère tout en la détachant de l'os, et ainsi on a un bon aperçu de la plaie d'opération, ce qui est impossible autrement.

Ci-dessus, j'ai fait remarquer les inconvénients qu'a cette méthode d'après mon opinion. Il reste à rechercher, si et de quelle manière ils sont compensés par les avantages qu'elle offre. Je veux aussitôt fixer qu'il n'y a aucune autre méthode qui donne tant de possibilités du drainage de l'espace subarachnoïdien, en même temps qu'elle respecte le labyrinthe, parce qu'elle se trouve dans les environs de l'étendue des cisternae laterales, et, tant qu'ils soit anatomique-

ment possible, dans la région du crâne, la plus déclive, et aussi parce que dans les régions où on l'a fait, on trouve une des voies les plus habituelles de l'infection.

Maintenant je veux examiner les matériaux dans le but d'avoir une réponse à la question des possibilités de réalisation de l'opération, de son effet immédiat, et de son effet dans la suite, c'est-à-dire son importance pour le soulagement des symptômes du patient et pour la guérison complète du patient.

Dans le groupe A I, le drainage, d'après *Holmgren*, est fait dans 17 cas. On l'a pu achever dans tous les cas excepté 87/14, où un saignement du sinus petrosus supérieur arrêta l'opération. Un essai de remplacer l'incision par ponction réussit, en tant qu'on eut un écoulement assez grand, mais qui cessa bientôt à cause du tamponnement exigé par le traitement. L'effet primaire a été écoulement riche dans 13 cas, petit dans 2 cas, et dans l'un on n'annote que l'écoulement positif. Dans encore un cas, on n'obtient pas d'écoulement du tout, mais dans ce cas on avait déjà fait une incision de la dure-mère plus en haut dans l'étendue de la cisterna lateralis avec riche écoulement, et la citerne se trouva alors vide au drainage d'après *Holmgren*.

L'effet du drainage dans la suite a été un riche écoulement dans les jours suivants dans 6 cas, dans un cas 646/15 aussi riche qu'on a dû changer le pansement 4-5 fois par jour, car il était complètement mouillé. Mais au troisième jour le drainage montre une certaine tendance à diminuer, ou à tout à fait cesser, dépendant du fait que la plaie dans la dure-mère s'est collée. Parfois on peut, par élargissement de la plaie, de nouveau obtenir un drainage, dans autres cas cela ne réussit pas. Le seul cas où le drainage a continué plus longtemps, c'est 1159/16. Aussi ici on trouve que les bords de la plaie se sont collés de temps en temps, mais on obtient de nouveau du drainage après élargissement. Dans ce cas on voit aussi comme le liquide s'é-

claircit, après il devient trouble de nouveau pour plus tard s'éclaircir de nouveau. L'autopsie démontre aussi que la base du cerveau a été bien drainée, mais sur les convexités du cerveau il se trouve des changements manifestes généralisés d'une méningite, surtout au côté contraire du drainage. L'effet du drainage sur les symptômes subjectifs du malade et aussi sur l'étendue du processus inflammatoire est dans ce cas très évident. Cela montre que l'on peut vraiment drainer une méningite otogène surtout à la base, mais aussi en partie aux hémisphères, du moins au côté où se trouve le drainage. Ses limites se trouvent dans le fait que les cellules dans le tissu arachnoïdien ne se laissent drainer par aucune méthode opératoire. Une indication de la manière d'avoir un drainage meilleur est la trouvaille des plus grands amas de pus sur l'hémisphère contraire du drainage, ce serait de faire une ouverture du drainage aussi ici.

Fleischmann mentionne une méthode de côté chirurgical de trépanation large double du crâne au-dessus du cerveau et du cervelet avec une incision suivante aux places des trépanations. Les avantages se trouveraient dans la diminution étendue de la pression. Il mentionne aussi un cas publié par *Krebs* où on a employé cette méthode avec la guérison du malade. *Poirier* aussi a fait un tel drainage des deux côtés.

En ce qui concerne l'effet sur les symptômes subjectifs du malade, on peut dans quelques cas constater la diminution de la céphalée, et que le malade devient plus lucide et plus calme.

Mais ce riche écoulement du liquide d'un drainage bien réussi, n'a-t-il aucun effet nuisible ? On ne peut pas nier que cela peut être le cas. La grande perte de liquide ne doit certainement pas être sans influence et cela se démontre très évidemment dans 646/15 avec son abatttement général.

Mygind fait aussi remarquer que dans les cas où il a eu

un riche écoulement, il a eu l'impression que cela n'était pas toujours favorable pour le malade, dont les forces s'épuisaient beaucoup.

Dans ce groupe il y a deux cas où on a employé une autre technique que celle de *Holmgren*, dans l'un en même temps que le drainage d'après *Holmgren*. Dans 151/11 on a évacué un labyrinthe sain pour avoir du drainage et après une incision auprès du pore auditif interne on a eu un riche écoulement immédiat qui dura 2 jours et après cela il cessa et ne put être rétabli. La céphalée du malade disparut pendant le temps du drainage, mais quand il cessa le malade devint inconscient.

Dans l'autre cas on éleva la dure-mère avec des écarteurs aigus et fit l'incision dans l'étendue supérieure de cisterna lateralis avec le même effet immédiat, et les mêmes suites comme dans les autres cas avec un drainage réussi.

Dans aucun des cas où on a employé la méthode du drainage d'après *Holmgren*, on n'a obtenu la guérison du malade dans ce groupe.

Dans les groupes B I et B II on n'a pas d'occasion à hésiter sur la technique du drainage, se fixer seulement au drainage que l'on a après la trépanation du labyrinthe, ou aussi inciser la dure-mère auprès du pore auditif interne après avoir éloigné le labyrinthe. Dans ces matériaux-ci, il n'y a pas d'annotation du drainage seulement comme suite d'évacuation du labyrinthe. Le plus souvent on a fait l'incision de la dure-mère à la même séance que l'évacuation du labyrinthe. Dans tous les cas où on trouve des annotations de l'effet immédiat, l'écoulement a été riche avec cette technique. Dans trois cas on a employé le drainage d'après *Holmgren*, en respectant le labyrinthe. Dans l'un M 393/18 on eut un écoulement riche, dans l'autre 785/16 seulement petit écoulement, mais on doit remarquer qu'on avait fait la ponction lombaire immédiatement avant l'opération mais aussi dans la suite l'écoulement y est petit.

Dans 988/16 le drainage est petit à cause du collapsus menaçant. En ce qui concerne l'effet du drainage dans la suite, il correspond avec le résultat de l'autre groupe A, en ajoutant que dans le groupe-ci on a eu un résultat meilleur dans quelques cas.

Dans 317/17 le liquide s'éclaircit, mais plus tard il redevint purulent. Dans 7/11 il y eut un écoulement pendant 4 jours et le drainage fonctionnait bien. Comme un signe de la grande perte du liquide, on a annoté dans l'observation que le malade boit beaucoup. Le cas 59/12 est aussi un bon exemple de l'importance de l'écoulement. Le drainage a en général un très bon effet dans ce cas et le malade vit 24 jours après l'opération. On ne peut pas supprimer la pensée que l'hydropsie des ventricules qu'on a trouvée à l'autopsie n'ait joué un rôle décisif pour l'issue fatale. Le cas nous indique de ne pas négliger de drainer aussi les ventricules comme le fait aussi 603/16. Quand le drainage dans ce cas s'arrête et ne peut pas être rétabli, la céphalée augmente et l'audition se diminue, chose que j'ai déjà discutée dans un autre chapitre.

802/13 est l'exemple le plus évident de l'effet du drainage sur la céphalée. Le malade eut une céphalée atroce en même temps qu'un écoulement très petit, au pansement on eut beaucoup d'écoulement et la céphalée disparut immédiatement. Dans un cas 603/16 on eut un drainage excellent et le liquide s'éclaircit. Dans ce cas, que j'ai suivi du commencement à la fin, je ne peux pas m'abstenir de l'impression de l'effet épuisant qu'avait le riche écoulement sur la malade, malgré qu'on lui eût donné à boire de liquide satisfaisant. Le traitement d'une méningite immédiatement commencée dans ce cas, me semble d'après la trouvaille de l'autopsie, avoir limité du moins à un certain degré la méningite à la base et aux ventricules, pendant que les convexités ne montrèrent qu'une petite quantité de liquide macroscopiquement clair.

Dans 812/16 le liquide qui s'écoule par l'incision de la dure-mère déjà au deuxième jour clair et le cas guéri.

Par exception, un bon drainage n'influence pas les symptômes subjectifs comme dans 1005/18 où malgré un bon drainage, le malade a de très fortes douleurs par attaque et crie haut.

Dans 536/19 on obtient par l'incision de la dure-mère beaucoup d'écoulement d'un liquide d'abord trouble, aussi bien immédiatement que plus tard, et le malade était conscient et sans céphalée. Au cinquième jour le liquide fut clair et le cas guéri. C'est le cas dans les matériaux où on voit le mieux l'importance du drainage, non seulement pour les symptômes subjectifs, mais aussi pour la guérison.

Dans le groupe B III et B IV on a fait le drainage d'après *Holmgren* 8 fois avec l'effet primaire bon dans 6 et dans un cas un effet modéré. Dans ce dernier on avait fait la ponction lombaire aussitôt avant. Il me semble résulter de ce cas et d'un cas ci-dessus relaté, que la ponction lombaire faite immédiatement avant l'incision de la dure-mère diminue l'écoulement par l'incision, ce qui parle en faveur de l'efficacité de la ponction lombaire comme méthode à drainer. Dans ces groupes l'influence bonne du drainage sur les symptômes subjectifs des malades n'est pas aussi évidente que dans les autres. Seulement dans 2 cas peut-on dire qu'il a eu une bonne influence sur l'état du malade, dans 928/15 et 798/15. Dans quelques cas on a fait annoter qu'il n'a eu aucun effet.

Dans un cas on a fait quelques petites incisions dans la fosse cérébrale postérieure où un peu de liquide suinta, mais c'est seulement le drainage d'après *Holmgren* qui donna un écoulement riche. Dans 2 cas 306/11 et 634/12 on a fait une évacuation du labyrinthe sain pour obtenir un bon drainage méningital avec incision auprès du pore auditif interne. Dans le dernier on eut un riche écoulement

qui ne montra aucune influence sur l'état du malade qui resta inconscient. Dans le premier on n'eut pas de drainage, le cerveau fit hernie dans l'incision et un saignement arriva.

Dans les 6 cas du groupe B V, on a pratiqué le drainage d'après *Holmgren* dans 5 cas avec un riche écoulement primaire dans 4, dans le 5^e il n'y a eu qu'un petit écoulement à cause d'une hernie du cerveau qui a bouché l'incision de la dure-mère. Dans tous ces cas on n'a trouvé aucune amélioration de l'état du malade, sinon peut-être dans 115/18, où il n'y a plus d'agitation. Dans 291/19, malgré un bon écoulement, le malade a de fortes douleurs et malgré la continuation d'un bon drainage, l'état s'empire pourtant.

Dans le premier des cas de ce groupe on a trépané le labyrinthe sain pour avoir un bon drainage et fait l'incision auprès du pore auditif interne. Riche écoulement du liquide au commencement comme à la suite. Une fois le drainage s'est arrêté, et on a eu une aphasie, qui a disparu aussitôt que le drainage a été rétabli. Aussi bien pour le soulagement des symptômes que pour la guérison qui suit dans ce cas, il me semble que le drainage a été d'une grande importance.

Dans le groupe B VI on a fait l'opération d'après *Holmgren* 5 fois, le drainage de la dure-mère après une évacuation du labyrinthe 2 fois. Excepté un cas, 297/16, où le drainage n'a pas réussi, on a toujours eu un riche écoulement du liquide. Quelques cas exigent une mention particulière. Dans 570/12, l'état du malade est assez bon aussi longtemps qu'il a du drainage. L'écoulement du liquide cesse peu à peu tout à fait, et la citerne latérale montre un espace circonscrit, plein de liquide. Cela doit être causé, par un collement des leptoméninges qui a limité le procès. Cette explication me semble très probable, quand on se

souvent des états anatomiques de l'espace subarachnoïdien avec son riche filet de poutres.

La possibilité d'un tel isolement de la citerne latérale de l'autre partie de l'espace subarachnoïdien diminue naturellement la valeur de la méthode opératoire employée. Dans le cas 710/18 on a eu un riche écoulement du liquide à l'incision de la dure-mère. Malheureusement, il n'y a pas d'annotation de l'aspect du liquide d'une importance d'autant plus grande dans ce cas, qu'à l'autopsie les méninges ne montrent pas de changement inflammatoire macroscopique. S'il y a eu vraiment une méningite dans ce cas, elle est guérie. Ou peut-être on a trouvé un liquide trouble à la première ponction lombaire à cause de l'abcès cérébral. Il est impossible de trouver une réponse à cette question parce qu'on n'a pas fait un examen microscopique. Alors ce cas aurait été une contribution importante à la solution de la question, si on peut trouver un liquide trouble à la ponction lombaire dans le cas d'abcès du cerveau.

Dans le groupe C on a pratiqué le drainage d'après Holmgren dans 4 cas, et, dans 3 on a eu un riche écoulement du liquide, dans le 4^e il n'y en a pas d'annotation. Dans un des cas il y a eu un saignement du *sinus petrosus superior*, qui ne semble pas avoir empêché le drainage (464/17). Dans le cas 576/16, qui guérit après un très long cours de maladie, on trouve malgré l'effet bon qu'a le drainage, qu'un trop riche écoulement n'est pas à désirer, même qu'il peut être dangereux. Dans l'annotation de 18/6, on dit qu'on a mis un drain étroit en caoutchouc dans la citerne, ce qui est suivi de beaucoup d'écoulement. Le patient commence à s'agiter, se plaint d'une céphalée augmentante, de sorte qu'il commence bientôt à crier haut de douleur, devient inconscient, et urine et matière fécales au lit. Le drain doit être éloigné, après quoi le patient redevient calme, la conscience revient, et la céphalée s'améliore.

Ce cas montre, aussi, comme l'a fait un cas précédent,

que le drainage peut cesser à la place originale parce que la *cisterna lateralis* ne communique plus avec les autres parties de l'espace subarachnoïdien. Je me souviens aussi qu'on a eu dans ce cas un isolement complet des environs de la *cisterna lateralis*, de sorte qu'on était obligé de commencer avec la ponction lombaire comme drainage.

Dans un cas on a fait plusieurs incisions dans la fosse cérébrale moyenne sans avoir un écoulement du liquide, ce qu'on doit expliquer de la sorte, qu'on est arrivé au-dessus de la *cisterna lateralis*.

A l'égard des états anatomiques, il est à remarquer qu'on trouve dans la littérature des annotations d'un riche écoulement après l'incision de la dure-mère, lorsqu'on a fait l'incision aux endroits où on n'a aucune raison d'attendre un écoulement.

Dans un cas de la casuistique, on a essayé de remplacer l'incision de la dure-mère par ponction de l'espace subarachnoïdien, d'après *Manasse*, une manière d'agir plus ménagante, et il a bien réussi dans ce cas.

Aux essais d'obtenir un drainage dans la proximité du foyer primaire, appartient aussi l'essai de le faire seulement par l'évacuation du labyrinthe. Il ne me semble pas qu'on l'a employé méthodiquement à ce but dans ces matériaux-ci. On ne mentionne que dans un cas qu'on a commencé par trépaner le promontoire, dans l'intention d'obtenir un drainage, mais cela ne réussit pas bien.

Malgré que les matériaux ne montrent pas d'exemples de l'emploi de cette méthode, je ne veux pas la passer sans rien dire. *Uffenorde* essaie, dans les cas désespérés, aussi s'il n'a pas un labyrinthe purulent, d'obtenir un drainage par évacuation du labyrinthe. Dans le cas de méningite labyrinthogène, il fait l'évacuation du labyrinthe d'après sa propre méthode avec ouverture du *fundus* du conduit auditif interne, et dans la plupart des cas, il reçoit un drainage excellent. Dans les cas où l'infection s'est propagée

aux leptoméniges par le labyrinthe, *West* et *Scott* préférèrent un drainage translabyrinthère. *Tetens Hald* a proposé une manière de faire un drainage translabyrinthère, une méthode bien approfondie, que je ne trouve jamais été pratiquée.

Toutes les méthodes déjà mentionnées recherchent un drainage de la dure-mère dans la proximité du foyer primaire.

Quand on examine les dangers de l'incision de la dure-mère, la question de l'infection mixte est une des premières. On ne la trouve nulle part dans ces matériaux-ci.

On a décrit quelquefois dans la littérature des cas de hernie du cerveau. Elle bouche l'ouverture de la dure-mère et empêche le drainage. Dans un tel cas, où la méningite a été guérie tout de même, *Mygind* a eu une récurrence de la méningite avec, comme point de départ, la hernie du cerveau. Le cas fut mortel. En pratiquant l'incision, comme on l'a fait dans ces matériaux-ci, après l'évacuation du labyrinthe et incision au pore auditif interne, où d'après *Holmgren* la hernie du cerveau doit être évitée. Tout de même, on en trouve quelques cas dans la casuistique à cause de l'endroit de l'incision de la dure-mère, trop en arrière du pore auditif interne.

La lésion de l'hémisphère est annotée quelques fois, mais on peut l'éviter par une technique juste, et si l'on n'emploie pas de tuyau de drain, et si l'on n'introduit pas de tamponnement dans l'incision de la dure-mère.

On ne peut pas nier l'épuisement à cause d'un riche écoulement. Mais dans la plupart des cas, il est déjà, au deuxième jour après l'opération, diminué ou fini. Dans les cas où il continue quelque temps, on doit compenser la perte du liquide par le drainage et administrer du liquide, soit par os, soit par injections sous-cutanées. Par comparaison, je mentionne les cas où on a eu une ouverture de l'espace subarachnoïdien par un accident, ou après

l'enlèvement d'une tumeur de la moelle épinière. Ici il y a eu un écoulement énorme de liquide assez longtemps, sans aucun inconvénient.

Quelques fois on a eu un saignement de sinus petrosus supérieur ou inférieur, qui a arrêté l'établissement du drainage.

De la lésion des vaisseaux de la pie-mère, si vraisemblables, les matériaux ne disent rien.

L'avantage du drainage par une incision de la dure-mère est que l'on travaille dans la proximité de la porte d'entrée de l'infection, et *Holmgren* émet qu'un drainage fait ici, empêchera une propagation de l'infection par la direction qu'il donne au courant du liquide, mais un drainage fait à un autre endroit devrait, au contraire, faciliter une propagation de l'infection.

Par l'écoulement du liquide, on obtient une diminution de la pression qui, dans la plupart des cas, se démontre par un soulagement des symptômes subjectifs du malade, la céphalée disparaissait ou diminuait, l'agitation était suivie du calme, et la conscience devenait plus lucide. Dans ceci, dans son influence sur les symptômes, se trouve l'importance du drainage la plus grande.

En ce qui concerne l'importance du drainage pour la guérison, c'est plus difficile à répondre à cette question. Il y a 3 cas, où on a employé l'incision de la dure-mère, qui ont guéri. Des études des observations de maladies ne permettent pas de nier que le drainage, vraisemblablement, a joué un rôle pour la guérison. Aussi, on peut annoter une amélioration temporaire dans quelques cas.

En ce qui concerne les différentes formes de la méningite, il me semble que l'incision de la dure-mère et le drainage suivant ont le plus grand effet dans les méningites labyrinthogènes, le moindre effet dans les méningites qui suivent une thrombophlébite.

Quand c'est la question de choisir la méthode pour le

drainage dans la proximité du foyer primaire, je trouve que le choix doit être entre l'incision auprès du pore auditif interne, après une évacuation du labyrinthe ou l'opération d'après *Holmgren*. S'il y a une labyrinthite purulente aiguë, on doit employer la première, sinon la dernière.

Dans la plupart des cas, on a fait l'incision de la dure-mère dans la même séance que l'opération du foyer primaire, c'est ainsi dans les trois cas guéris. Et surtout si la dure-mère montre des changements maladifs il y a des indications de faire une incision dans la place des changements dans chaque cas, comme aussi dans les cas avec un abcès du cerveau diagnostiqué et une dure-mère inchangée.

Du drainage de l'espace subarachnoïdien par une incision de la dure-mère dans la proximité du foyer primaire, je passe aux méthodes qui cherchent un drainage plus ou moins éloigné de celui-ci. D'abord il faut faire remarquer les méthodes qui essayent d'obtenir un drainage des parties les plus déclives du crâne, par ou près de foramen magnum de la cisterna magna.

De ces méthodes celle de *Westenhöfer* et *Göppert* est la plus ménageante avec dénudation et incision de membrana atlanto-occipitalis en cas de méningite épidémique. *Barth* trépane d'après *Murphy* la fosse cérébrale postérieure près du foramen magnum. *Haynes* a agrandi cette méthode avec une dénudation large de foramen magnum et une incision suivante de la dure-mère. Il l'a relaté en détails dans *The Laryngoscope*, 1912. Elle a été pratiquée surtout par les auteurs américains (*Day*, *Dench*, *Kopetsky*), et aussi par *Fleischmann* dans l'Allemagne. Pour obtenir un drainage de la partie la plus déclive de l'espace subarachnoïdien, *Murphy* a proposé la trépanation de l'os sacré (cit. *Barth*). Ces méthodes-ci ne sont jamais employées dans cette casuistique-ci.

DRAINAGE DE L'ESPACE SUBARACHNOÏDIEN DE LA MOELLE
ÉPINIÈRE

Des méthodes qui désirent un drainage de l'espace subarachnoïdien à une autre place qu'à la proximité du foyer primaire, la ponction lombaire ou un drainage dans la région lombaire est la plus importante et la plus employée. Aussi dans les cas où on n'a retiré qu'une assez petite quantité seulement au but diagnostique, la ponction lombaire a un effet thérapeutique. Voici mon opinion à ce sujet. La pression endocrânienne s'est tellement augmentée que la circulation dans le cerveau est rendue assez difficile et une anémie grave menace. Par le retirement du liquide on a une diminution de la pression endocrânienne suffisante pour rétablir une circulation satisfaisante et par ce secours d'une seule fois le corps peut lui-même se charger de la régularisation de la pression. Si cela n'est pas le fait, la pression monte de nouveau et il faut qu'on répète la ponction lombaire.

Neu et Hermann ont trouvé qu'il y a une régénération rapide du liquide après le retirement d'un liquide normal. Il se montre tout de suite une augmentation de la pression et déjà, après 20 minutes, elle est aussi grande qu'avant le retirement.

Au retirement du liquide à une ponction lombaire fait au but diagnostique et où le liquide était tout à fait normal, je n'ai pas pu constater dans un examen de 7 cas qu'il y a eu une augmenation immédiate de la pression après le retirement. Elle n'est arrivée évidemment qu'après 10 minutes dans la plupart des cas. Dans d'autres cas je n'ai pas encore, après 20 minutes, pu remarquer une augmentation et dans aucun cas la pression n'est arrivée à la même hauteur qu'avant le retirement. Malheureusement je n'ai pas eu l'occasion de faire un tel examen sur cas de méningite. Dans la littérature je l'ai trouvé fait par

Fleischmann, qui a trouvé qu'après un retraitement de 15 cm³ la pression était redevenue la même qu'avant le retraitement dans 5 minutes, mais non toujours. Souvent il a tardé 10-20 minutes, dépendant d'après son opinion de la faculté de résorption et des états de la circulation qui ont dû être différents dans les différents cas.

D'après ces recherches de *Fleischmann*, la ponction lombaire ne pourrait pas faire diminuer la pression endocrânienne pour longtemps. Il y a cependant besoin d'une plus grande suite d'examen pour démontrer que c'est le cas. En tous les cas les observations de *Fleischmann* ne peuvent être vraies. Les observations cliniques de la valeur durable de la ponction lombaire pour la diminution de la pression du cerveau parlent contre cette chose.

La ponction lombaire a aussi une assez grande importance pour l'infection. Les bactéries et leurs toxines et d'autres produits délétères pour le système nerveux se sont amoindris. La sécrétion nouvelle de liquide céphalo-rachidien avec son contenu de leucocytes sains et d'anticorps joue un rôle encore plus grand.

Barth, Brieger, Denker, Fleischmann, Henke, Voss, Wittmaack, Uffenorde ont, dans une suite de cas, démontré l'effet favorable de la ponction lombaire sur le soulagement durable des symptômes subjectifs, la diminution de la somnolence, l'abaissement de la température et l'amélioration de la respiration. Ils sont aussi d'avis que la ponction lombaire peut être considérée comme un facteur aidant de la guérison de la méningite.

L'expérience de *Fleischmann* c'est que l'on en obtient un très bon effet dans les cas récents de méningite mais que celui-ci manque tout à fait dans les cas beaucoup avancés où l'exsudat est devenu plus épais dans les cellules de la première.

Beaucoup de cas sont publiés où la ponction lombaire seule a amené la guérison, ou dans lesquels on est obligé de

lui attribuer l'effet thérapeutique décisif. Entre autres, *Gradenigo* a publié un cas démonstratif sur cette question où chaque ponction lombaire est suivie d'une amélioration aussi bien subjective et qu'objective, avec un changement du liquide retiré, son trouble et son contenu de leucocytes, qui tous se sont diminués.

Preysing est d'avis que la ponction lombaire montre un certain effet dans tous les cas. Un des cas dans la casuistique 959/17 a guéri avec la ponction lombaire comme seule intervention. On l'a pratiquée 34 fois. Dans un autre cas 238/14 le malade a guéri après paracentèse et ponction lombaire dont on n'a eu besoin que de deux.

A la question de la valeur thérapeutique de la ponction lombaire, se joint la question : combien de fois et quelle quantité du liquide doit-on retirer ? *Quincke* fait la ponction lombaire chaque jour pendant une semaine et il a l'opinion qu'on ne doit pas à une pression initiale normale, qu'on doit mettre à 12.5, la faire descendre plus qu'à 8-10, chez des enfants atteints de méningite jusqu'à 4. Dans les cas avec une pression initiale haute il trouve mieux de rester à 20-30. *Charasse* et *Mahu* trouvent qu'on doit retirer 20 cm³ chaque fois et répéter la ponction une ou plusieurs fois avec quelques jours d'intervalle. Il remarque que la quantité retirée doit varier d'après l'état de la pression. *Voss* et *Manasse* retirent 5-20 cm³ avec un intervalle de 3 ou 8 jours. Au service d'oreille, à Halle, on retire jusqu'à 70 cm³ dans les cas de complication endocrânienne. *Hausch* (cit. *Preysing*) a un cas guéri avec 4 retirements de 295 cm³ en tout. *Reichmann* ne fait pas baisser la pression jusqu'à la normale, car il est d'avis qu'une pression un peu augmentée n'est que favorable à la guérison. *Henke* retire aussi longtemps qu'il y a une surpression, *Gumpert* a fait écouler la dernière goutte, *Zupnik* retire jusqu'à seulement des gouttes uniques s'écoulant à longs intervalles. Dans un cas de méningite purulente, après

une opération transnasale d'une tumeur de l'hypophyse, j'ai employé la même manière. J'ai fait la ponction lombaire au but symptomatique pour soulager la céphalée du malade et une diminution de la céphalée s'est produite pendant le retirement, mais elle a été suivie d'une céphalée encore plus atroce. Ce sont là des exemples à ne point imiter. *Luc* répète la ponction lombaire autant de fois que la reproduction des accidents paraîtrait l'indiquer, tous les deux jours 10 cm³. *Eskuchen* fait remarquer qu'une ponction lombaire répétée avec un retirement modéré donne les meilleurs résultats. *Dench* propose un retirement de 40-50 cm³, variant après la pression du cerveau et le répète aussi souvent qu'il y a une pression augmentée.

La quantité retirée à chaque ponction lombaire dans les matériaux se tourne autour de 20-30 cm³. Dans un cas M 162/19, j'ai retiré à la première ponction lombaire 125 cm³ et à ponctions répétées 70-85 cm³ sans aucun accès. Dans la plupart des cas, la ponction lombaire s'est faite chaque jour. Je veux relater un exemple. Dans le cas 785/16, on a fait la ponction lombaire chaque jour les quinze premiers jours, et plus tard, au cours de la maladie, encore 5 fois avec quelques jours d'intervalle ou 18 fois en tout. Plusieurs fois on a fait rester l'aiguille lombaire et alors on a retiré du liquide 2 ou plusieurs fois par jour jusqu'à 5 fois le même jour, en quantité de 10-50 cm³, le plus souvent 20 cm³ chaque fois. Dans ce cas on a fait le retirement 41 fois en tout. Pendant les deux premières semaines son état s'améliora toujours, et le liquide retiré s'éclaircit. Après encore 2 semaines, l'état du malade s'empira avec le liquide retiré trouble, qui passa après quelques jours en pus épais et on n'a pas pu sauver sa vie.

La quantité retirée chaque fois à la ponction lombaire doit, d'après mon opinion, dépendre de la pression. Si celle-ci est très haute on doit retirer *lentement* du liquide jusqu'à ce que la pression soit descendue à 20 ; si elle n'est que

modérément augmentée au commencement, on doit retirer jusqu'à une pression de 15, et à une pression initiale plus basse on ne doit pas la faire baisser plus qu'à la pression physiologique la plus basse 4-5. On doit répéter la ponction aussi souvent que les symptômes de la pression du cerveau l'exigent et le liquide est trouble, et quand on voit quelque effet de l'intervention sur les symptômes du malade. Elle a perdu toute raison quand elle n'influence plus les symptômes de la pression du cerveau.

La ponction lombaire simple n'est pas beaucoup éloignée des essais d'obtenir un drainage à demeure à la même place.

Quincke a déjà essayé de faire continuer le drainage à la place de la ponction lombaire par une petite incision de la dure-mère par la pointe de l'aiguille lombaire, et il a eu un petit écoulement continu se montrant comme un œdème autour de la place de la ponction pendant 1 ou 2 jours. Immédiatement après une ponction lombaire, on voit souvent un suintement de la piqûre après l'enlèvement de l'aiguille, malgré qu'on n'ait fait aucune autre incision de la dure-mère que la piqûre de l'aiguille. *Schwartz* (cit. *Preysing*) a observé un tel suintement encore 3 jours après la ponction lombaire. *Wicart* a essayé d'améliorer la technique en introduisant un petit drain dans le canal lombaire par le trocar. Par une telle technique, *West* et *Scott* ont eu un cas de collapsus subit, qui a rendu nécessaire l'enlèvement du drain. Le cas guéri. Chez un patient, *Wagget* a pu faire rester une canule pendant 5 jours. Il indique la nécessité de pouvoir arrêter le drainage de temps en temps, quand le patient est épuisé.

Dans ces matériaux-ci, on a pratiqué le drainage à demeure, ou plutôt un drainage intermittent de la région lombaire plusieurs fois. *Holmgren* a construit un modèle d'aiguille spéciale, mais une aiguille lombaire ordinaire suffit après une bonne fixation. Une telle technique a l'avant-

tage qu'on peut faire des retirements réitérés sans être obligé d'introduire de nouveau l'aiguille, et qu'on peut retirer du liquide aussitôt que les symptômes du malade l'exigent, et aussi qu'on peut contrôler la quantité retirée et la pression. Son inconvénient c'est qu'on doit toujours bien surveiller le malade, aussi longtemps qu'on fait rester l'aiguille, et qu'on ne peut pas l'employer chez des malades agités (danger de casser l'aiguille). Dans plusieurs cas j'ai vu le très bon effet d'un tel drainage intermittent dans la région lombaire avec le même soulagement des symptômes subjectifs du malade qu'a le drainage par l'incision de la dure-mère, lequel elle a aussi dû suppléer dans les cas où, par une raison ou une autre, le drainage dans la proximité du foyer primaire ne fonctionne pas ou fonctionne mal. Dans l'un des cas guéris on l'a employé. On ne doit pas faire rester une aiguille à demeure plus de 24 heures.

Friedrich a proposé une méthode plus radicale de faire une laminectomie dans la région lombaire et une incision suivante de la dure-mère. Dans la même séance il fait une évacuation du foyer primaire et une craniotomie large, pour avoir ici une diminution de la pression, ce qui empêcherait l'aspiration de *medulla oblongata* dans le *foramen magnum* à l'écoulement du liquide. Je ne sais pas si on a pratiqué cette méthode en cas de méningite otogène. Il y a des cas publiés de méningite traumatique et épidémique guéris, où on l'a pratiquée.

Toutes les méthodes du drainage-ci ont comme but un drainage de l'espace subarachnoïdien et aussi des ventricules et cela se réalise bien aussi longtemps qu'il n'y a aucun obstacle entre les ventricules et l'espace subarachnoïdien. S'il arrive un tel obstacle, les drainage-ci ne servent à rien pour les ventricules. Le cas M 35/16 entre autre, démontre un tel obstacle de communication. Pendant que le drainage fonctionnait bien (l'aiguille lombaire à demeure) et l'état du malade comme aussi l'état du liquide céphalo-

rachidien s'améliorait, il y eut subitement perte de connaissance, et le retirement répété n'eut aucun effet. L'autopsie a montré un collement de For. Luschkœ et il y a eu une riche quantité de liquide trouble dans le 4^e ventricule, et tout le système ventriculaire a été étendu 3 fois son volume par un liquide trouble, par place tout purulent. Ce cas fait indiquer qu'on ne doit pas négliger les ventricules, mais essayer dans un tel cas d'obtenir un drainage direct des ventricules, par ponction ou par drainage, par l'ouverture existante de la craniotomie ou indépendant de celle-ci. Dans les matériaux-ci on a fait la ponction des ventricules une fois, 1159/16, par ponction du 3^e ventricule, quand on a reçu une petit quantité de liquide trouble.

Par ponction du 3^e ventricule, on court le danger d'avoir un saignement des vaisseaux de la pie-mère et une infection le long de la piqûre de l'aiguille à travers la substance du cerveau. Pour éviter de passer par des environs riches de vaisseaux, et pour passer le moins possible par la substance du cerveau, j'ai dans un cas M 147/19 essayé d'obtenir le drainage des ventricules en introduisant un trocar sans pointe au sommet du crâne entre les hémisphères, à travers le corpus callosum (*Balkenstich* des Allemands). Dans ce cas, il y eut aussi tout à coup une perte de connaissance à cause d'un isolement du système ventriculaire, d'après ce que j'ai cru. A l'intervention on a retiré un liquide trouble, qu'on a fait écouler goutte à goutte, jusqu'à ce qu'on eut 20 cm³, après quoi le malade, auparavant inconscient, reprit connaissance. L'amélioration n'a été que temporaire. A l'autopsie il s'est démontré que les places de communication avec le 4^e ventricule étaient collées.

L'avantage de cette méthode opératoire se trouve, d'après mon opinion, excepté ce que j'ai déjà dit, qu'on cherche le drainage du système ventriculaire à la ligne médiane, et qu'on obtient une communication nouvelle entre les ventricules et l'espace subarachnoïdien, en traversant le cor-

pus callosum avec le trocar. On doit faire introduire le trocar jusqu'à une profondeur de 6 cm. de *lamina interna*, où on trouve le système ventriculaire, une distance que j'ai fixée d'après mesurage sur cadavre.

De quelque côté on a fait grand cas des dangers qui suivent la ponction lombaire. Ce que *Heine* dit, 1900, dans sa casuistique de 63 cas de méningite otogène du service d'otiatricie de l'Université de Berlin est typique : « Nous avons pratiqué la ponction lombaire dans quelques cas au but diagnostique, mais comme nous avons eu connaissance de plus en plus cas de décès, par rapport à une ponction lombaire au but diagnostique, il nous a semblé imprudent de la pratiquer à ce but. C'est pourquoi nous ne l'avons pas employée le dernier temps et nous n'en avons pas eu besoin. » Depuis lors, l'opinion s'est changée et aucun otologiste moderne ne veut souscrire à ce que *Heine* a dit là.

Dans son ouvrage détaillé des dangers de la ponction lombaire, *Schönbeck* a pu trouver 7 cas de méningite avec issue fatale, à cause de la ponction lombaire. Seulement un de ces cas a de l'intérêt ici, un cas de méningite otogène suspecte. Il est question d'une femme de 23 ans, avec une otite et on a soupçonné une complication endocrânienne. Au but diagnostique on a fait la ponction lombaire et retiré 13 cm³ de liquide clair sans bactéries ou leucocytes, après quoi la respiration a cessé et elle est devenue cyanotique. L'état menaçant s'est amélioré un peu, mais un instant après elle a eu une nouvelle attaque et est morte. L'explication de l'issue mortelle de ce cas se trouve, d'après mon opinion, dans le remède narcotique employé, le chloroforme, dont la malade a eu 25 cm., plutôt que dans la ponction lombaire. Dans un cas, *Leutert* a vu le décès après aspiration de 40-50 cm³. *Barth* a eu l'arrêt subit de la respiration, après retirement de 30 cm³ de liquide sous pression haute, le malade assis.

S'il y a à la base du cerveau une interruption plus ou

moins complète de l'exsudat du cerveau et de la moelle épinière un retraitement du liquide qui n'est pas pratiqué avec une grande précaution, peut faire presser le cerveau dans le *foramen magnum*, car le cerveau est alors privé de son appui, la colonne de liquide dans l'épine dorsale. Par une observation attentive de la pression qui doit, dans un tel cas, se diminuer subitement, il me semble qu'on pourrait éviter tout inconvénient dans un tel cas. A la ponction lombaire d'un enfant avec une méningite tuberculeuse j'ai observé ce qui suit. La pression, très haute au commencement, se diminue subitement après un écoulement petit, et le retraitement est immédiatement interrompu, sans qu'il se soit produit rien d'anormal. Le jour suivant on a pu pratiquer la ponction lombaire comme ordinairement. J'ai été d'avis qu'il y a eu dans ce cas un obstacle de communication temporaire entre l'espace subarachnoïdien du cerveau et de la moelle épinière. Quelques auteurs ont fait remarquer (*Stadelmann, Heine, Cohn*) qu'un retraitement du liquide pourrait occasionner, à cause de la diminution de la pression, une rupture d'un foyer déjà limité des méninges ou d'un abcès du cerveau. Ils n'ont pas pu en donner des preuves évidentes. Dans ces matériaux-ci on n'a trouvé aucun accès importun au retraitement du liquide par la ponction lombaire. Dans le cas de méningite otogène purulente généralisée, je la crois sans danger en se servant d'une technique juste.

Comme méthode du drainage, le drainage par une incision de la dure-mère et la ponction lombaire (l'aiguille lombaire à demeure), chacun a ses avantages et ses défauts. Que l'on doit pratiquer un drainage de l'espace subarachnoïdien en cas d'une méningite otogène purulente généralisée, je suis d'avis que c'est indiquer dans tous les cas de cette maladie à cause de son effet soulageant des symptômes subjectifs du malade et à cause de son effet incontestable en ce qui concerne une guérison définitive. Qu'on

doit le faire aussitôt que possible en même temps que l'intervention contre le foyer primaire et le faire continuer aussi longtemps qu'il montre un bon effet sur le cours de la maladie, cela aussi trouve un bon appui dans les matériaux. L'incision de la dure-mère a l'avantage incontestable de se trouver à proximité du foyer primaire et son effet excellent est dans plusieurs cas évident. Mais la ponction lombaire donne des résultats aussi bons et celle-ci a l'avantage qu'on peut contrôler la pression et la quantité du liquide retiré. On a aussi souvent besoin de l'employer comme facteur appuyant, quand des possibilités de l'incision de la dure-mère sont finies. Mais surtout la ponction lombaire n'est point une intervention aussi grande que le drainage après l'incision de la dure-mère. Il est, comme dit *Luc*, le moyen le plus simple et en même temps le plus inoffensif.

De ces deux méthodes je préfère la ponction lombaire, dans certains cas avec une aiguille à demeure et je respecte la dure-mère saine. S'il arrive des symptômes d'un obstacle dans la communication entre l'espace subarachnoïdien et le système ventriculaire, je pratique le drainage du dernier à la manière que j'ai dit ci-dessus. Si la ponction lombaire n'influence pas l'état du malade, je fais dans une séance suivante l'incision de la dure-mère sur la place de la craniotomie déjà faite à la première opération.

LE LAVAGE

L'impossibilité d'obtenir un drainage du pus de tout l'espace subarachnoïdien par les méthodes employées, a fait qu'on a essayé d'éloigner le pus d'une autre manière : par lavage de l'espace subarachnoïdien ou par l'introduction de quelque liquide, qui pourrait rendre plus liquide le pus épais et ainsi faciliter son écoulement.

Les essais thérapeutiques d'injecter de différentes substances dans les espaces subarachnoïdiens appartiennent ici.

Mais d'abord quelques mots des possibilités du lavage de l'espace subarachnoïdien. *Key* et *Retzius* ont montré anatomiquement que l'espace subarachnoïdien du cerveau et de la moelle épinière communiquent l'un avec l'autre et aussi avec les ventricules, chose qui a été vérifiée par d'autres auteurs.

Par des recherches expérimentales sur les cadavres, *Barr* a pu montrer la possibilité du lavage de l'espace subarachnoïdien. Il a démontré qu'un liquide injecté par une aiguille dans le ventricule latéral passe par les ventricules et les citernes basales dans l'espace subarachnoïdien de la moelle épinière et s'écoule par une aiguille lombaire.

Herschel a relaté qu'il a réussi à faire colorer l'espace subarachnoïdien sur le cerveau et sur la moelle épinière et les ventricules par lavage avec un liquide coloré.

Orsos a voulu démontrer par ses expérimentations, qu'un lavage d'un cerveau normal ou avec méningite ne se fait pas sans difficulté. Il prétend que tentorium cerebelli se presse contre le cervelet, et falx cerebri contre l'hémisphère de l'autre côté, ce qui met obstacle au passage du liquide. A cause de cela il propose un lavage de l'espace subarachnoïdien supérieur et inférieur séparément. Au jugement de ses résultats, il faut qu'on se souvienne qu'il n'a pas employé les méthodes opératoires sur homme vivant, et qu'il n'a pas travaillé avec une pression basse.

Un auteur, suivant *Hill*, a aussi pu démontrer que ces difficultés ne se trouvent pas si l'on emploie une pression basse. Alors le lavage réussit sans qu'il y ait quelque obstacle.

Fleischmann et d'autres auteurs ont démontré par des injections intralombaires des liquides colorés sur animaux, que le liquide coloré passe jusqu'au cerveau et fait colorer la base. Sur les hémisphères il n'y a que des lignes colorées dans les sillons et les parties plus hautes du cerveau restent presque incolores.

J'ai moi-même fait de telles expériences sur des co-

bayes et 2 fois sur embryon de l'homme. Comme liquide d'injection j'ai employé colargol de 2 %. Par les injections intra-cervicales et intra-lombaires j'ai pu constater que le colargol passait le long de l'espace subarachnoïdien remplissant l'espace subarachnoïdien de la moelle épinière, les citernes basales et les ventricules, et qu'il s'étendait aussi dans l'espace subarachnoïdien sur les hémisphères, le plus dans les sillons, mais donnant aussi un peu de couleur brunâtre aux circonvolutions. L'effet diminuant du passage du colargol après avoir passé la base du cerveau était très évident. Aussi bien à mes expérimentations-ci, qu'à celles des autres auteurs, il est nécessaire de se souvenir du rôle que joue la diffusion pour la propagation de la couleur.

Les injections intralombaires des médicaments différents ont joué un grand rôle pour la clinique. Dans la thérapeutique des injections intralombaires on a employé les plus différents médicaments chimiques, sérums et vaccins. Dans l'un des cas guéris, dans la casuistique, il me semble que l'injection intralombaire (optochin) n'a pas été sans importance pour la guérison. *Luc* pratique après la ponction lombaire une injection dans le canal rachidien d'une égale quantité d'une solution de colargol ou d'élekrargol à 1 % en même quantité qu'il a retirée (10 cm³).

Donath, Jacobs, Oesler, entre autres, ont pratiqué une irrigation du canal lombaire au but thérapeutique. *Donath* injecte 5-10 cm³ à la fois d'une solution physiologique de chlorure ou une solution de lysol de 1 %, et continue jusqu'à ce que le liquide écoulant devient clair.

Aboulker propose une dilution du liquide lombaire maladif à la manière suivante. Après une ponction lombaire et un retirement du liquide, il injecte la même quantité du liquide céphalo-rachidien artificiel. Il répète cela plusieurs fois.

Ces essais expérimentaux et cliniques sont d'un grand intérêt. Par ceux-ci il est démontré qu'un liquide injecté peut

se propager dans la plus grande partie de l'espace subarachnoïdien, et il est aussi démontré qu'un cas de méningite otogène peut être guéri par cette thérapeutique seule ou avec elle comme un facteur aidant. Mais ces cas-ci ne sont pas encore assez nombreux pour en tenir des conclusions, mais il me semble qu'il indique une voie pour la thérapeutique, qu'on n'a pas employée jusqu'à présent pour la méningite otogène, autant qu'elle le mérite.

Il est à remarquer de quelle manière différente réagit l'espace subarachnoïdien normal et maladivement changé. En cas de changements maladifs il semble posséder une plus grande résistance. Cela explique qu'on peut injecter sans inconvénient de différentes matières chimiques, comme même une solution de sublimé de 1/1000 (*Horsley*) en états maladifs, en même temps qu'à l'état normal on a une réaction forte comme pour exemple montre l'anesthésie lombaire.

Une méthode encore plus radicale est le lavage de l'espace subarachnoïdien par une porte d'entrée et une porte de sortie. Anatomiquement et expérimentalement on en a démontré les possibilités *Barr* a fait passer ses expérimentations à la clinique. Il a fait sa première sur un garçon de 13 ans, un cas de méningite désespéré, comateux, avec respiration de Cheyne-Stock. L'aiguille lombaire fut introduite, on trépana le crâne avec tréphin au-dessus et en arrière de l'oreille, et on introduisit un drain large dans le ventricule latéral. Il y eut tout de suite un grand écoulement d'un liquide trouble sous forte pression, le pouls tomba de 130 à 100, et la respiration devint régulière. Quand l'écoulement cessa une solution physiologique de chlorure fut injectée. Après quelques secondes un liquide trouble commença à s'écouler par l'aiguille lombaire. Après cela on injecta 10 cm³ de sérum antistreptocoque dans le ventricule latéral, l'aiguille lombaire fut éloignée et on fixa le drainage du ventricule. Le patient supporta bien l'opération, la con-

naissance ne revint pas, mais il y eut une petite amélioration pendant 1 ou 2 heures.

Day a fait annoter un cas pas réussi à l'emploi de cette méthode à cause des amas d'exsudat dans l'ouverture du quatrième ventricule.

Uffenorde et *Herschel* ont fait avec un appareil construit par le dernier, un lavage dans un cas désespéré de méningite labyrinthogène avec des streptocoques, où on avait déjà fait une évacuation du labyrinthe et incision de la dure-mère, sans avoir pu arrêter le développement de la maladie. On fit le lavage après avoir introduit une aiguille lombaire dans le canal lombaire, et ils purent alors constater l'écoulement riche d'un liquide par l'ouverture du labyrinthe.

Knick a fait le lavage de 5 cas avec 2 guérisons, où les autres possibilités thérapeutiques étaient épuisées. On a fait entrer le liquide dans tous les cas, excepté un, par l'aiguille lombaire avec l'écoulement par le pore auditif interne en cas d'évacuation du labyrinthe, ou par une aiguille introduite dans les ventricules ou dans une autre place de l'espace subarachnoïdien. On a fait le lavage avec la solution de *Ringer* à la température du corps qu'on a pu faire rester constante en tenant le tuyau dans un vase avec l'eau chaude. Les conclusions de *Knick* sont que le lavage dans la forme qu'il a employée, n'a montré aucun accès. Mais je veux faire remarquer ici que, dans l'un cas de lavage, il y eut des secousses fortes des muscles du bras et de la jambe, et le patient se plaignit de paresthésies si atroces dans les extrémités qu'on dut interrompre le lavage.

Borries a publié un cas guéri avec lavage de la clinique de *Schmiegelow*. Ce qui est remarquable dans ce cas c'est qu'on fait introduire 400 cm³ de liquide et il n'y a que 225 cm³ qui ont écoulé.

Dans les matériaux publiés ici, il se trouve 5 cas de lavage. Dans les 4 premiers on a employé la solution physio-

logique de chlorure, dans le cinquième la solution de Ringer. Dans le premier cas, il se produit en même temps qu'une augmentation rapide de la pression, une paralysie de la respiration ; dans un autre, il se produit des secousses des bras et des jambes en même temps que des perturbations de la respiration et du pouls, et dans le troisième, les mêmes symptômes menaçants avec de grosses paresthésies. Seulement, dans un des cas on put faire le lavage sans symptômes d'irritation ou de paralysie. Ce cas guérit. Dans le cinquième cas, où on fit le lavage comme dit ci-dessus, avec une solution de Ringer, il n'y eut aucun accès, mais le lavage ne put rien faire dans ce cas de méningite de streptocoques désespérée.

Au lavage, avec une solution de chlorure physiologique, il se produit dans un cas des symptômes d'irritation et de paralysie très menaçants. En essayant de les expliquer, la pensée m'est venue que la solution de chlorure employée pouvait avoir quelque effet irritant et à cause de cela j'ai fait des recherches sur sa pression osmotique et sur la pression osmotique du liquide purulent céphalo-rachidien, où j'ai constaté une différence importante. C'est pourquoi j'ai proposé et une fois aussi employé une solution de Ringer avec la même pression osmotique que le liquide céphalo-rachidien, un liquide avec une isotonie physique et presque aussi physiologique dont la composition exacte se trouve publiée dans *2 dra Nordiska Otologkongressens förhandlingar Stockholm 1914*.

Cette solution, employée dans 2 cas (l'un publié par moi, l'autre par *Borries*), n'a causé aucun inconvénient. *Knick* est de la même opinion, en ce qui concerne l'effet irritatif de la solution physiologique de chlorure, qu'il veut remplacer par une solution de *Ringer* ou par celle de *Ringer-Locke*. *Uffenorde* s'est aussi servi d'une solution de *Ringer* dans ses cas de lavage.

En ce qui concerne la méthode, il m'a semblé que la

plupart des auteurs préfèrent un lavage de la région lombaire au crâne. Alors on a l'avantage d'une porte d'entrée étroite et une porte de sortie large, ce qui empêche une stase au-dessus des centres vitaux et aussi l'avantage que le liquide ne passe pas directement à ces centres.

C'est seulement *Herschel* qui se sert d'un appareil compliqué. *Knick* fait rester la température du liquide à la température du corps à la manière relatée ci-dessus. Au service d'otologie de *Sabbatsberg*, on a pratiqué le lavage comme suit : on a fait entrer le liquide sous une pression basse par une aiguille lombaire, et on l'a fait écouler par une ouverture de la dure-mère. On a maintenu la température à la température du corps par un double vase de verre qu'on a placé sur une tablette haute à baisser pour la régularisation de la pression. La quantité du liquide qu'on a employé pour le lavage varie dans les différents cas. Dans son premier cas, *Barr* a employé 500 cm³. Dans les cas de ces matériaux-ci la quantité a varié entre 50-325 cm³.

Les indications. — En ce qui concerne le lavage d'une méningite purulente généralisée, *Knick* veut le réserver pour les cas de trouvaille pos. de bactéries dans le liquide. *Uffenorde* s'en sert dans les cas désespérés de méningite otogène où toutes autres méthodes sont restées sans effet. Dans ces matériaux-ci on l'a employé comme un *ultimum refugium* et pendant les dernières années (après 1915) on ne l'a jamais employé.

Les résultats. — En ce qui concerne les résultats du lavage, j'ai dans la littérature, trouvé 3 cas guéris (*Knick* 2, *Borries* 1) auxquels on peut ajouter un cas de ces matériaux-ci. Il est très difficile de juger le rôle qu'a joué le lavage pour la guérison, car il se trouve toujours combiné avec une autre thérapeutique opératoire. Pour les cas de *Knick* il me semble qu'il a eu son importance, car on a fait le lavage seulement après que les autres méthodes se fussent montrées sans effet. Dans le cas 802/13, dans ces matériaux-

ci, où on l'a fait dans la même séance que l'intervention contre le foyer primaire, il est impossible de juger de son rôle pour la guérison du cas. Bien qu'il y ait des cas guéris en employant le lavage, et bien que les dangers puissent être réduits en employant une solution convenable et une pression basse, je me joins à l'opinion de *Fleischmann* qui dit qu'on prendra en considération s'il y a vraiment des indications pour cette méthode opératoire.

CHAPITRE X

La question de la Narcose

Quand il s'agit d'une opération en cas d'augmentation de la pression du cerveau, le choix du narcotique est d'une grande importance. On ne peut pas nier que la narcose sous augmentation de la pression du cerveau a été la cause qui a haussé la pression au point d'amener la mort (*Alt*). Dans la littérature, on trouve des observations sur les abcès du cerveau avec paralysie apoplectiforme de la respiration à cause de l'augmentation de la pression du cerveau, ayant eu lieu pendant l'opération sous narcose (*Mac Ewen, Körner, Neumann, Alt*).

Deux questions se posent. Quel narcotique faut-il employer et que faire pour diminuer la pression déjà établie du cerveau? Des narcotiques employés habituellement pour la narcose générale, *Horsley* donne la préférence au chloroforme qui a un effet moins irritant sur le système cérébral que l'éther. Il emploie le chloroforme après une injection de morphine préalable, laquelle, d'après ses recherches, a un effet resserrant sur les artérioles du cerveau.

Cushing, par contre, considère le chloroforme comme très dangereux dans les opérations du cerveau et se sert de l'éther sans injection de morphine préalable. Comme on

peut voir, on se trouve en présence de deux opinions tout à fait opposées chez deux nobles et distingués chirurgiens du cerveau.

Si l'on considère les recherches ultérieures, on remarque que les recherches de *Poulsen* démontrent que la pression du sang reste à peu près toujours la même sous la narcose de l'éther, tandis que sous le chloroforme elle est toujours diminuée. Quand on sait que la diminution de la pression du sang est cause d'encore plus d'augmentation de la pression du cerveau (voyez le chapitre les plus importants facteurs de la méningite), et quand on sait aussi que le chloroforme a un effet plus nuisible à l'organisme, il ne me paraît pas difficile de choisir entre l'éther et le chloroforme.

Avant la narcose je trouve qu'on doit employer une injection de morphine sous-cutanée, entre autre parce qu'elle diminue la sensibilité, qui chez les malades de la méningite est toujours augmentée, et que la dose de l'éther pour la narcose devient moindre. La morphine n'a aucun effet spécial sur la pression du sang et ne change pas le travail du cœur dans la dose employée ordinairement (0,01 gr.) (*Poulsen*).

Quand, pour une raison ou pour une autre, on doit employer une plus forte dose, j'administre en même temps que la morphine une ou deux seringues de Pravaz de camphre.

En ce qui concerne l'anesthésie locale, mon expérience personnelle des opérations dans l'apophyse mastoïde prouve qu'on peut obtenir une anesthésie locale satisfaisante, à part dans l'antre où l'on remarque toujours une plus ou moins grande réaction si on emploie une solution de novocaïne de 1 %. Dans la dure-mère il n'est pas nécessaire d'employer de narcotique sur les régions dans lesquelles travaille habituellement l'oto-chirurgien, c'est-à-dire dans la partie antérieure de la fosse cérébelleuse et dans la partie postérieure de la fossa media, parce que la dure-mère,

d'après mes expériences cliniques, s'est montrée insensible dans tous les cas, à part cependant la partie de la dure-mère qui se trouve vers la surface postérieure du rocher, où la sensibilité augmente à mesure que l'on s'approche du pore auditif interne. C'est un fait que j'ai été à même d'observer et de confirmer dans tous les cas où j'ai opéré avec drainage *ad modum Holmgren*, quand la narcose pour une raison ou une autre a dû être interrompue, un fait que d'ailleurs on trouve confirmé aussi dans les cas où l'on opère sans narcose chez un malade profondément inconscient. Sans exception, on a trouvé une réaction de sensibilité à cet endroit (voyez le cas 128/16).

Là, au renouvellement des tampons, qui se trouvent entre l'os et la dure-mère dans la citerne cérébelleuse, on trouve une réaction douloureuse.

D'après les observations expérimentales et cliniques de *Kocher* la dure-mère doit devenir insensible après badiageonnage avec une solution de cocaïne à 1 %. Je n'ai pas été à même d'expérimenter et d'employer cette méthode.

Quand au cours d'une opération j'ai dû toucher à la substance du cerveau, j'ai constaté comme les autres opérateurs son insensibilité.

Quand je suis obligé de choisir le système de narcose et de narcotique j'emploie habituellement par question humanitaire, la narcose générale, parce que l'anesthésie locale, même bonne, est pour le malade un trauma à cause de la sensation désagréable et pénible de brisure du crâne, que produit chaque coup de maillet sur le ciseau. Pour les causes ci-dessus indiquées, de tous les moyens de narcose je préfère l'éther avec injection de morphine préalable, éventuellement injection de camphre.

Je considère, à part cela, nécessaire avant de donner la narcose, de diminuer par une ponction lombaire une pression augmentée du cerveau.

On peut, naturellement, par d'autres chemins que par

une ponction lombaire, diminuer la pression du cerveau, comme le fait *Mac Ewen*, qui propose et fait la ponction des ventricules en même temps que la respiration artificielle chez un malade moribond, avec abcès du cerveau, pour de cette façon éviter la paralysie des centres respiratoires et circulatoires et obtenir une amélioration temporelle.

Qu'aussi l'éther qu'on a employée pour la narcose dans tous les cas où on a eu une narcose générale, n'est pas sans danger, résulte de quelques cas dans les matériaux. Il me semble que cette explication a beaucoup de raison, que la narcose a aidé à empirer l'état du malade et qu'elle a été peut-être *causa proxima mortis*. Dans le cas 306/11, où on a eu la narcose deux jours suivants, le patient devint tout à coup cyanotique et mourut subitement quand on le remporta de la table opératoire.

Dans 330/15, il y eut une cessation de la respiration après une narcose de 25 minutes et 125 gr. d'éther. Après la respiration artificielle pendant 50 minutes, la respiration devint de nouveau satisfaisante. 2 heures après l'opération, cessation de la respiration de nouveau et décès. Dans ce cas, on avait fait la ponction lombaire avant l'opération et la pression avait été 35. Malheureusement, on n'a pas annoté la quantité de liquide retiré et la pression après.

292/16 reçut la narcose deux jours suivants. Empirion rapide, respiration irrégulière et pouls mauvais, décès dans un quart d'heure.

CHAPITRE XI

Les cas guéris

Examen épicrotique

S 238/14. La malade, une jeune femme de 24 ans, tombe malade avec douleur dans l'oreille qui se perfore spontanément après quelques jours. L'ouverture de la perforation se referme après quelques jours, après quoi la malade ressent de nouvelles douleurs, qui obligent à faire une paracentèse, et après encore deux jours l'état de la malade empire. Elle ressent des douleurs dans l'occiput, et elle a des vomissements répétés. Il me semble probable que la rétention de pus dans l'oreille moyenne pendant les jours où il n'y a pas eu d'écoulement, a été cause de l'aggravation de l'état de la malade, et que la paracentèse n'a pas empêché l'arrivée de la maladie, mais bien son développement puisque par là, il y a eu assez de drainage du foyer primaire en dehors. L'observation donne beaucoup de pus dans le conduit auditif et plus tard riche écoulement. Comme il n'y a pas eu de symptômes de l'apophyse mastoïde ou de l'oreille interne, et comme il s'est trouvé un riche drainage de l'oreille moyenne on n'a trouvé aucune raison d'attaquer le foyer primaire autrement que par la paracentèse.

Les symptômes cliniques qui sont peu marqués, avec une augmentation modérée de température, 37,8, font cependant croire à une complication grave. Elle a avant son arrivée en des vomissements répétés, et elle a, pendant son séjour à l'hôpital, une certaine agitation et un sentiment d'angoisse avec pleine conscience pendant tout le temps. La ponction lombaire, à l'arrivée, montre un liquide trouble avec des flocons de fibrine et les cellules mononucléaires prépondérantes, sans bactéries, ni directement ni en culture. Ceci démontre un processus bénin dans les méninges. La ponction lombaire est deux jours plus tard, claire avec une mononucléose plus prononcée, indiquant une amélioration. *Mygind* et *Holmgren* ont fait remarquer la présence de mononucléose prépondérante à la ponction lombaire dans les méningites otogènes sans bacilles de tuberculose, et ils ont aussi remarqué le bon pronostic de celles-ci. *Mygind* a communiqué certaines observations, d'après lesquelles un changement de la formule cytologique de polynucléose à mononucléose signale toujours une amélioration, alors qu'un changement de mono à polynucléose toujours indique une aggravation, des observations que j'ai été à même de vérifier.

Onze jours après l'arrivée, la ponction lombaire donne le liquide clair, la pression est diminuée, pas d'augmentation de cellules et avec contenu normal d'albumine ; même trouvaille quelques jours plus tard à une ponction lombaire contrôlante. La seule chose qui complique l'état de la malade pendant son séjour à l'hôpital est une certaine inquiétude psychique, qui a été très prononcée à différentes reprises. Après un mois il n'y a plus d'écoulement de l'oreille moyenne et le tympan est guéri. La malade peut être inscrite pour l'exeat avec bon état général.

D'après mon opinion donnée précédemment de l'importance de la ponction lombaire pour le diagnostic, ceci est un cas de leptoméningite purulente généralisée, un cas bé-

nin depuis le commencement avec une lenteur particulière de développement, peut-être de ces cas que *Körner* appelle « Vorstufe ».

Par le simple acte d'une paracentèse et de deux ponctions lombaires le cas a été guéri.

821/17. Un garçonnnet de 13 ans avec prédisposition pour les otites, tombe malade avec forte fièvre, douleur et écoulement d'une oreille, symptômes auxquels s'ajoutent après deux semaines une paralysie du moteur oculaire externe et aussi, un peu plus tard, une paralysie faciale. On se contente à la première opération d'une évacuation du foyer primaire avec trépanation simple et craniotomie et de l'examen du sinus, qui comme la dure-mère est sain. Après l'évacuation du foyer primaire on s'attendait à une diminution de la paralysie du moteur oculaire externe, qu'on a probablement cru être causée par une méningite circonscrite bénigne sur la pointe du rocher, une opinion qui a été appuyée sur la ponction lombaire, qui ne montrait aucun autre changement qu'une légère augmentation de pression.

Cependant l'état du malade s'aggrava et quinze jours après, avec la paralysie du moteur oculaire externe persistante, il eut des symptômes qui firent soupçonner une propagation de l'infection. La ponction lombaire montra cette fois une pression normale, le liquide était trouble avec Pandy pos. et une polynucléose modérée et sans bactéries. On étendit l'antrotomie déjà faite à une opération radicale, et on étendit aussi la craniotomie. Le sinus fut réexaminé, sans qu'on pût constater autre chose que ce qu'on avait trouvé à la première opération.

À la ponction lombaire, le jour suivant, la pression avait augmenté un peu et on fit écouler 23 cm³ de liquide trouble.

Pour augmenter les possibilités de drainage de l'espace subarachnoïdien, on fit le drainage méningital *ad modum Holmgren*, où on trouva beaucoup de liquide sanguinolent

(trouble ?) dans la citerne. Le drainage persistant que l'on aurait voulu obtenir ne fonctionna pas le premier jour, mais le jour suivant survint un peu d'écoulement qui cessa après 24 heures. Le malade devint mieux après la dernière opération et la température baissa, il n'avait pas de céphalée. La paralysie du moteur oculaire externe disparut, et le malade put être inscrit à l'exeat en voie de cicatrisation après une maladie de trois mois.

La méningite circonscrite bénigne dont il fallait supposer la présence à l'entrée du malade a, dans ce cas, malgré l'évacuation du foyer primaire, été la cause d'une propagation de nature bénigne et vraisemblablement lente. Le malade a de temps à autre des douleurs au front, du côté gauche, qui peu à peu sont suivies de plus de douleurs et aggravation générale de l'aspect du malade.

Tandis que l'opération radicale, qui a suivi la trépanation, ne peut pas être considérée comme ayant joué un rôle dans ce cas, il faut ajouter une grande importance au rôle qu'ont joué les deux ponctions lombaires, et aussi au drainage persistant qui a fonctionné un peu. C'est en rapport à cela qu'une amélioration aussi bien subjective qu'objective put être observée.

Les causes de la propagation sont impossibles à préciser, le processus inflammatoire sur la pointe du rocher n'a probablement pas été suffisamment limité au commencement, et n'a été que la première étape de la voie de la propagation. Celui-ci a, pendant un temps, été stationnaire, mais après il a avancé lentement le long de la fosse crânienne postérieure. L'épreuve du but nous dirige dans le même sens, celle-ci montre une déviation à l'extérieur de toutes les articulations. Il y a eu depuis le commencement dans la nature de ce cas un avancement intermittent.

Une pensée de laquelle on ne peut s'abstenir est qu'à la première opération le coup de ciseau, par la secousse qu'il produit, a influencé d'une façon défavorable, par déchirure,

des adhérences peu développées et faibles, une méningite circonscrite mal limitée depuis le commencement.

On trouve parfois discutée dans la littérature la propagation de la méningite à cause de secousses des coups de maillet sur le ciseau (*Körner, Voss, Brieger, Aboulker*). *Büdinger* a apporté, par une expérimentation, son appui à cette opinion. Il a pu démontrer que des grains de cinabre posés sur les méninges, furent jetés par les coups de maillet sur le ciseau, jusqu'à l'hémisphère du côté opposé. Même si ces expérimentations ne démontrent rien pour une telle propagation d'une méningite (le poids des grains de cinabre joue ici sans doute un rôle important), il se trouve des observations cliniques qui parlent en faveur de la propagation de la méningite circonscrite par coup de maillet. *Fleischmann* a communiqué un cas typique, dans lequel aucun doute ne peut subsister du rapport qu'il y a entre l'opération et la propagation.

Même donc si on ne peut pas nier que la technique opératoire (opération avec ciseau et maillet) dans des cas d'exception puisse jouer un rôle de propagateur, qui, d'ailleurs, je crois peut être diminué davantage par la façon avec laquelle le coup de ciseau se produit (des coups courts et tangentiels le plus possible, une observation que j'ai faite sur les malades opérés dans l'anesthésie locale qui ont dit qu'avec cette technique ils ressentaient beaucoup moins de secousses).

959/17. Ce malade, un homme de 34 ans, est entré avec les symptômes cliniques classiques de méningite. Le liquide céphalo-rachidien se trouvait sous pression augmentée, Pandy pos., liquide trouble et contenait autant de cellules poly et mononucléaires avec, comme il fut démontré plus tard, des diplocoques qui se coloraient d'après Gram. Un soupçon de méningite épidémique a été rejeté à l'hôpital

épidémique, et une méningite tuberculeuse fut exclue par la trouvaille des bactéries.

Ce n'est pas dans ce cas tout à fait clair, qu'il soit question d'une méningite ex otitide. Il a eu son otite double après scarlatine dans son enfance, celle-ci a persisté depuis, et ce qu'on a trouvé en l'examinant à son entrée à l'hôpital est une perforation totale avec sécrétion modérée. Dans l'examen fonctionnel de l'ouïe on ne trouve que des symptômes qu'on est en droit d'attendre dans tels cas. Rien ne fait soupçonner dans le cours de l'otite une exacerbaton ou une propagation à l'intérieur, qu'on peut observer par nos méthodes cliniques.

Si le cas, malgré ceci, est pris dans cette casuistique, c'est parce que l'examen clinique n'a montré aucune autre entrée pour l'infection, et par voie d'exclusion, il m'a semblé plus que probable que l'otite a été la cause de la méningite. Pour appuyer ceci, nous avons l'examen tardif de la fin de 1919, qui montrait alors avec le même aspect du tympan et de l'oreille moyenne une audition pour la conversation de deux ou trois mètres sur les deux oreilles. En comparaison de cet état auditif, l'ouïe était très diminuée sur l'oreille gauche à l'occasion de la maladie. Il entendait des voix hautes ad concham, un indice que le labyrinthe antérieur peut avoir joué un rôle intermédiaire pour l'infection.

L'infection est dans ce cas aussi, malgré les symptômes cliniques prononcés, assez légers en ce sens, que seulement trois fois on a trouvé des bactéries.

La formule cytologique montre un cours changeant comme aussi le trouble. La ponction lombaire donne l'impression d'une lutte vive entre les bactéries et les forces de protection, où parfois les bactéries ont un léger avantage, mais dans l'ensemble et finalement ont le dessous. Les trois fois où on a trouvé des bactéries, cela est arrivé seulement à l'examen direct.

Aussi bien dans ces occasions que dans toutes les autres

où on n'a pu trouver de bactéries en préparation directe, la culture a donné un résultat négatif.

Cet état de choses démontre le poids de la recherche des bactéries en préparation directe. *Uckermann* indique qu'on doit faire tout de suite une préparation directe sur lames de liquide céphalo-rachidien pour l'examen microscopique de bactéries, une chose qui avant a été soulignée par *Buse* (cit. *Preysing*).

On ne devrait pas se contenter du résultat de culture, car il se trouve peut-être des bactéries, mais si affaiblies, qu'elles ne peuvent donner de végétation.

Le traitement, dans ce cas, a consisté en ponctions lombaires, où à chaque occasion on a fait écouler une quantité de liquide variant de 15 à 35 cm³. A la ponction on a parfois ajouté une injection intralombaire d'optochin, qui a l'air d'avoir eu une bonne influence sur la maladie.

Je veux, dans ce cas, indiquer des circonstances à la ponction lombaire. 31/10, un liquide céphalo-rachidien trouble jaillit comme si on avait percé un trou dans une vessie et la pression, qui était 25, tomba subitement à 10. Alors il me semble qu'on interrompit brusquement la ponction. Il ne se trouve pas annoté d'autres symptômes alarmants en rapport avec ces changements soudains de pression. L'explication de ceci est peut-être que l'espace subarachnoïdien du cerveau et de la moelle épinière étaient momentanément séparés l'un de l'autre. Aussi bien la quantité de liquide que la brusque chute de la pression le font soupçonner.

802/13. Un jeune homme de 16 ans a été opéré de la mastoïdite à 11 ans, une opération qui n'est pas arrivée à une complète cicatrisation, le malade ayant eu une fistule sécrétante derrière l'oreille. A ceci s'est ajouté les dernières semaines des symptômes labyrinthères. A l'opération radicale on trouva un cholestéatome dans l'antre et des granu-

lations sur l'arcade horizontale, qu'on ne toucha pas, parce qu'on soupçonna une usure de l'arcade. Malgré les précautions l'infection se propage, et le résultat est après une labyrinthite suppurée, une méningite avec la ponction lombaire trouble, Pandy fortement pos., polynucléose, mais pas de bactéries ni directement ni en culture sur substrats ordinaires, ni en inoculations sur souris. A l'évacuation du labyrinthe, on vérifia l'usure de l'arcade horizontale. Après l'évacuation du labyrinthe, on fit l'incision du pore auditif interne et introduisit l'aiguille lombaire et procéda au lavage dans la direction de l'aiguille vers l'ouverture de la dure-mère. Le cas est un excellent exemple de l'influence du drainage sur la céphalée. Quand l'écoulement du liquide cesse, la céphalée devient violente. Un changement de tampon au pore auditif interne, avec riche écoulement de liquide céphalo-rachidien fait disparaître immédiatement la céphalée. Le cas est aussi un exemple d'une progression par des voies intralabyrinthiques par une fistule du labyrinthe, et on ne peut rejeter cette impression que la première opération, malgré la façon prudente dont elle a été faite, a joué un rôle décisif pour la continuation de la propagation. L'évacuation du labyrinthe et le drainage persistant de la méningite eut le résultat que la ponction lombaire montra déjà après une semaine un liquide clair avec un Pandy faiblement positif, et un peu de mono et polynucléose.

Une ponction lombaire contrôlante 20 jours après le commencement de la méningite, alors que le malade se trouve très bien, montre un état normal à l'exception d'un peu d'augmentation d'albumine.

Le cas est un exemple de guérison d'une méningite post-opératoire, un groupe dont le pronostic est particulièrement mauvais.

684/16. Une fillette de 15 ans, qui après une scarlatine à l'âge de 5 ans, a eu une otite double avec écoulement, qui

causa la subite maladie de la fillette, avec céphalée, écœurement, vertige, vomissements répétés, mauvais état général et torpeur prononcée. L'examen donne sur l'oreille droite une épreuve de fistule positive comme signe d'usure de l'arcade, et un abaissement marqué pour la réaction calorique à l'eau chaude. La ponction lombaire montre une pression augmentée, liquide trouble, avec des cellules mono et polynucléaires, ces dernières prépondérantes et sans bactéries à préparation directe.

L'opération montre un cholestéatome, qui a dénudé la dure-mère qui ne semble pas changée, et usuré la capsule, qui est ici couverte de granulations auxquelles on ne touche pas. La malade peut être inscrite pour l'exeat, environ 15 jours après avec la plaie en cicatrisation.

Comme on ne pouvait pas démontrer une destruction du labyrinthe, on le respecta à l'opération et on évacua seulement le foyer primaire dans l'oreille moyenne, ce qui avec une ponction lombaire fut suffisant pour amener la guérison. Le cas appartient, malgré les symptômes cliniques alarmants, aux cas bénins avec mononucléose prépondérante et sans bactéries dans le liquide céphalo-rachidien.

Même, si dans un cas comme celui-ci j'ajoute une grande importance à l'évacuation du foyer primaire pour la solution heureuse du cas, je ne puis m'empêcher d'avoir l'impression que la ponction lombaire a apporté une aide, qui n'est pas sans importance.

Ce cas me semble une preuve qu'une ponction lombaire peut être suffisante par ce fait que celle-ci, en diminuant la pression, rétablit la circulation à l'état normal avec l'importance qui s'y rattache, et qui a été mentionnée antérieurement dans cet ouvrage, et que l'organisme avec cette aide unique, après cela avec ses propres forces protectrices, peut mener à bonne fin une lutte dans laquelle il aurait sans cela eu le dessous.

812/16. Un homme de 39 ans, qui a eu depuis l'enfance de l'écoulement de l'oreille droite, devient subitement malade avec des symptômes faisant soupçonner une complication de l'oreille malade. A l'examen il est abattu et agité avec 38,6 de température, le pouls 92 et forte céphalée, signe de rigidité de la nuque, déviation à l'extérieur du poignet droit à l'épreuve du but et surdité de l'oreille droite. La réaction calorique est diminuée comme aussi la réaction post-rotatoire. La ponction lombaire montre une pression augmentée, Pandy positif, liquide trouble, avec polynucléose et diplocoques en préparation directe.

A l'opération on fait à une séance l'opération radicale, l'évacuation du labyrinthe où l'on trouve de l'usure sur l'arcade horizontale et du liquide séropurulent dans le labyrinthe, et le drainage méningital. On recueille un riche écoulement de liquide trouble, qui les deux jours suivants, pendant lesquels l'état du malade s'améliore, est très petit et déjà le premier jour après l'opération on trouve dans la citerne une quantité modérée de liquide à l'aspect clair.

Quatre jours après l'opération la ponction lombaire est claire, sous pression très peu augmentée, même situation le cinquième jour, et après ce jour on ne fit ni ponction lombaire ni drainage.

Le malade montre une amélioration persistante et est inscrit avec plaie cicatrisée un mois après l'arrivée.

Ceci est un cas avec des symptômes cliniques évidents de méningite, vérifié comme méningite purulente généralisée par le résultat de la ponction lombaire et appartenant au groupe bactériel des méningites, quoique la virulence des bactéries ait eu l'air d'être faible depuis le commencement.

Le cours de la maladie est probablement celui-ci. Une infection a été causée par une exacerbation de l'otite, où une destruction déjà présente de la capsule du labyrinthe donne l'occasion de la propagation au labyrinthe et conduit

l'infection aux méninges. L'abcès extradural trouvé à l'opération dans fossa media, n'a pas l'air d'avoir joué de rôle, car l'histoire de l'opération ne parle d'aucun changement de la dure-mère.

L'opération dans ce cas a été faite dans les premières heures après le commencement de la maladie, et le résultat de la vitesse avec laquelle on a entrepris l'opération est une aussi prompte disparition des symptômes, en d'autres mots, l'infection n'eut pas l'occasion de se développer davantage grâce à l'opération immédiate.

Le cas est un exemple éclatant de l'importance qu'il y a d'opérer aussi vite que possible après le commencement de la maladie.

536/19. Un garçonnet de 14 ans avec une otite chronique ancienne sur une oreille a, les derniers mois, eu des douleurs continues dans cette oreille, et, il y a un mois, un abcès sur l'apophyse mastoïdite, s'évacuant spontanément, après quoi une fistule subsiste à l'entrée du malade à l'hôpital.

Le conduit auditif est rempli de polypes, le nerf cochléaire et vestibulaire réagit. Déjà le jour après son arrivée l'état du malade s'empire avec frisson, forte fièvre et vomissements répétés et des symptômes d'une labyrinthite purulente, qui s'est montrée avoir eu sa propagation par une usure sur l'arcade horizontale. La ponction lombaire est troublée d'une pression normale et contient des bactéries en culture, végétant en partie comme bâtonnets, en partie comme streptocoques.

Dans ce cas de méningite labyrinthogène qui éclata pendant le séjour du malade à l'hôpital, l'opération fut faite immédiatement avec l'évacuation du labyrinthe et drainage méningital avec écoulement de liquide trouble. Le drainage fonctionna pendant une semaine et le 7^e jour montre un liquide clair.

Ce cas montre une propagation rapide dans les ménin-

ges dont la force est brisée par une intervention aussi rapide contre le foyer primaire et par le drainage persistant d'une méningite purulente bactérielle au commencement de son développement.

325/12 Un jeune homme de 16 ans qui après une rougeole attrape une otite double avec thrombose gauche du sinus. Après l'opération du sinus son état ne s'améliore pas. Le *Kernig* devient positif, et la ponction lombaire montre sous pression normale, ou peu diminuée, du trouble et de la polynucléose sans bactéries, ni directement, ni en culture. Après la ponction lombaire son état s'améliore. On la renouvelle après 2 jours, elle montre un liquide moins trouble, qui ne contient que quelques leucocytes polynucléaires. Pendant le cours de la maladie arrive une otite, avec mastoïdite aussi, sur l'autre oreille qu'on traite par une paracentèse et trépanation, et où le caractère grave de l'infection se montre par la mauvaise couleur, qu'a prise la courbure du sinus. Dans le pus des streptocoques.

Le cas donne deux explications pour l'origine de la méningite, ou bien qu'elle se trouve déjà lors de l'opération du sinus, ou bien qu'elle est arrivée en même temps que celle-ci.

Le mauvais aspect sur la paroi latérale du sinus s'est sans doute trouvée aussi sur la médiane, et il n'a pas fallu beaucoup de trauma pour la transplanter plus loin.

Cependant la virulence de l'infection s'est affaiblie dans sa voie aux leptoméniges, comme le démontre la trouvaille à la ponction lombaire, et le cours bénin de la méningite.

J'explique le cas comme une méningite secondaire en connexion d'une thrombose du sinus, arrêtée à son commencement, qui par les moyens employés et les forces protectrices naturelles du corps a été arrêtée dans son développement.

134/13 Une femme de 53 ans avec une otite, qui traîne en longueur et une mastoïdite dont on fait l'opération seulement après l'arrivée des symptômes labyrinthères. Quand on fait celle-ci on constate que les cellules mastoïdiennes sont fondues, et que le sinus et la dure-mère sont dénudés, la paroi du sinus changée et le sinus thrombotisé. L'état subjectif du malade est bon les jours suivants, mais la température augmente.

Elle appartient aux rares cas, qui à l'éclosion de la méningite n'ont pas de céphalée. La ponction lombaire montre du trouble trois jours après l'opération et des cellules polynucléaires sans bactéries. On fait maintenant une nouvelle opération avec ligature haute de la jugulaire interne, dénudation plus étendue du sinus, dont la paroi est changée, mais qui n'est pas plus thrombosée qu'à la première opération.

Cependant la ponction lombaire est moins trouble 2 jours après, et la polynucléose est suivie de mononucléose. A cette ponction on peut trouver en culture des bacilles pyogènes aureus.

L'amélioration continue et la malade peut être inscrite pour excat en cicatrisation après un mois.

Dans ce cas l'infection a pu se propager par deux voies, ou bien par le labyrinthe, par la fistule du labyrinthe, démontrée non opérativement mais cliniquement, ou bien par le sinus phlébite comme intermédiaire.

Le premier n'est pas probable parce que les réactions vestibulaires se tiennent dans les limites normales et l'ouïe n'a pas disparu. La deuxième voie de propagation est la plus probable, et le journal dit aussi que l'opérateur a eu cette opinion, car son intention avec l'autre opération du sinus était de drainer et d'éloigner une thrombe possible pour empêcher la propagation par la dure-mère.

La trouvaille des bactéries à la deuxième ponction lombaire, après que la formule cytologique ne soit changée en

la formule plus bénigne de mononucléose, ~~montre~~ la nécessité de ne pas omettre l'examen bactériologique aux ponctions lombaires répétées, même si celle-ci pour une raison ou l'autre a été négative à la première occasion.

Ce cas a, dans la façon dont se propage l'infection, quelque chose de bénin. L'otite de longue durée avec sa destruction de l'os sans symptômes alarmants à part du vertige passager et vomissement quand il atteint le labyrinthe, la trouvaille opératoire du sinus thrombosé, qui ne se manifestait pas cliniquement, sa propagation aux méninges sans autres symptômes qu'une augmentation de température et pour finir son cours bénin avec l'arrivée rapide de mononucléose et la guérison du malade.

253/17 Garçonnet de 12 ans, qui a cette méningite, décrite par les classiques comme ayant au début une période d'excitation avec fièvre intense. Il arrive à l'hôpital avec de la rigidité de la nuque, Kernig et Babinsky positif, la trouvaille de la ponction lombaire, un peu d'augmentation de pression, Pandy pos. et une lymphocytose modérée sans bactéries à l'examen direct ni en culture ordinaire, de même que la recherche dans le culot des bacilles tuberculeuses est négative.

L'oreille malade ne donne pas l'impression de tuberculose et rien à l'opération ne parle dans ce sens. Le pus contient des coques que le Gram colore. On trouve à l'opération un grand abcès périsinieux, qui par la paroi nécrotique du sinus se trouve en communication ouverte avec l'intérieur du sinus, dont la partie inférieure est dégonflée, et dont la partie supérieure contient une thrombe rougeâtre.

Cette trouvaille ajoutée à celle de la ponction lombaire donne un certain crédit à l'opinion d'*Alexander*, qui trouve que plus on trouve de changement dans le foyer primaire, moins on a de raisons d'en trouver dans les méninges, et forme donc un bon signe pour le pronostic.

La suite de la maladie traîne. La trouvaille de la ponction lombaire s'améliore, mais la température se maintient haute et oblige à l'opération du bulbus de la veine jugulaire, où l'on rencontre une thrombe en partie fondue, et à la ligature haute de la jugulaire.

Après quelques jours le malade est afebril et il peut être inscrit en cicatrisation 2 mois après son entrée à l'hôpital.

Il y a à part les symptômes cliniques initiaux, pour le jugement desquels il faut se rappeler le jeune âge du malade (chez l'enfant la méningite se manifeste ordinairement par des symptômes plus alarmants) rien de violent ni d'alarmant dans l'image de la maladie. La ponction lombaire parle plutôt pour une méningite tuberculeuse, plutôt que pour une méningite purulente, et il eût été désirable pour cela, qu'on eût employé l'épreuve de cobayes à la recherche des bactéries. Cependant toute la maladie parle contre une méningite tuberculeuse et pour une méningite purulente d'un caractère bénin. De son origine de l'otite et de sa propagation par la thrombophlébite purulente on ne peut pas douter.

Evacuation du foyer primaire avec trépanation, la dénudation du sinus, l'opération du bulbe et la ligature de la jugulaire sont dans ce cas les facteurs thérapeutiques les plus importants de la guérison.

280/12. Dans ce cas, une femme de 36 ans avec otite chronique, ayant pour base une scarlatine, une douleur sourde autour de l'oreille indique une complication.

La douleur devient subitement plus violente, la malade a une forte fièvre et des signes d'infection du labyrinthe. La ponction lombaire montre du liquide trouble avec polynucléose sans bactéries.

La cause de l'empirisme est sans doute que la dure-mère est dénudée et mal colorée au-dessous d'un grand abcès extradural.

Le labyrinthe, légèrement affecté, ne peut pas être rendu responsable d'être la voie de l'infection. Il faut employer le symptôme de la surdité avec prudence, parce que le conduit auditif est complètement gonflé, et le résultat de l'épreuve calorique est ici encore moins d'importance. Il y a plus de raisons de croire que l'infection a passé par la dure-mère changée.

Pour obtenir du drainage, on sacrifie cependant le labyrinthe. On fait une évacuation du labyrinthe, et après cela une incision dans le pore auditif interne et dans la partie changée de la dure-mère. Pendant les deux jours suivants, énorme écoulement de liquide. En même temps que l'arrêt du drainage, arrive une aphasie, qui disparaît quand le drainage recommence. Même 12 jours après l'opération le drainage persiste et le malade guérit doucement et est inscrit pour l'exeat 6 semaines après son entrée à l'hôpital.

En ce cas-ci aussi il s'agit d'une méningite bénigne, et on hésite quant au sacrifice du labyrinthe relativement sain pour l'établissement du drainage.

La méthode inventée par *Holmgren* n'était pas employée alors, et on considérait que le seul moyen d'obtenir un drainage effectif était d'évacuer le labyrinthe, et par là inciser la dure-mère dans le pore auditif interne. Cependant l'efficacité du drainage persistant saute aux yeux, surtout quand on voit que l'arrêt de celui-ci provoque l'aphasie, qui s'améliore aussitôt que le drainage recommence, et il me semble que dans ce cas il ne faut pas douter de son effet curatif.

576/16. Cette femme de 22 ans eut, plusieurs semaines après une opération de mastoïdite, une méningite purulente. La ponction lombaire montre une pression augmentée, un liquide trouble contenant des staphylocoques aureus en culture.

Drainage *ad modum Holmgren* en même temps que révision, qui comme l'examen clinique ne peut pas décider

de la porte d'entrée pour l'infection. Un riche écoulement de liquide céphalo-rachidien trouble et sanguinolent suit l'opération. Le drainage persistant qu'on désirait produire fonctionna parfaitement, quoique quelquefois il fallut le compléter par la ponction lombaire. Vers la fin, alors que les adhérences dans l'espace sous-arachnoïdien empêchent le drainage par la plaie de l'opération dans la dure-mère, on fut obligé d'employer le drainage lombaire.

Le cas est un avertissement de ne pas laisser le liquide écouler trop abondamment par le drainage, ce qui peut amener des symptômes alarmants. En même temps qu'un écoulement abondant, la malade devint agitée, troublée, eut forte céphalée, cria haut de douleur, et urine et matières fécales au lit, symptômes qui cependant disparaissent complètement, après qu'on eut enlevé le tuyau du drainage, placé pour avoir un bon drainage.

Ce cas prouve aussi les développements capricieux de la méningite et les tendances de rechutes qu'on ne trouve pas moins de 3 fois au cours de la maladie. La dernière fois sur base traumatique montrant avec quelle facilité l'inflammation recommence. Il se maintient à quelques endroits et les limites faibles qu'il y a se déchirent facilement et sont la cause d'une nouvelle propagation.

Finalement ce cas guérit, et quoique la malade à plusieurs occasions ait eu des symptômes classiques de méningite, elle avait de la rigidité de la nuque, était inconsciente avec pus épais dans la citerne, je n'ai jamais pu aussi bien voir l'amélioration générale avancer parallèlement aux changements de la formule cytologique de polynucléose à mononucléose avec un recommencement de polynucléose à l'arrivée des rechutes.

L'effet du drainage sur les symptômes ne sont dans aucun cas plus évidents que dans celui-ci. Une attaque de forte céphalée et un pouls de pression prononcé disparaissent

après écoulement d'une quantité de liquide qui était enfermé dans la citerne.

C'est dans cette casuistique le cas le plus développé et le plus grave qui guérit avec liquide purulent et des bactéries dans le liquide et malgré plusieurs rechutes graves. Il n'existe aucun doute que le cas était une méningite purulente généralisée complètement développée.

CHAPITRE XII

Réexamen des cas guéris

Des 12 cas guéris, je n'ai eu l'occasion d'examiner que 4 longtemps après leur départ de l'hôpital (2-6 ans). Je n'ai pu rencontrer les autres personnellement.

Les quatre journaux se trouvent ci-dessous. S. 134/13. Réexaminé 2/12/19. Pouvait immédiatement après son séjour à l'hôpital reprendre ses devoirs à la maison. Se porte bien. Le tympan guéri. Entend chuchotement à 6 m. L'épreuve du but : déviation à l'extérieur des deux articulations d'épaule, après irritation vestibulaire, déviation normale. Nystagmus postrotatoire 40", même aux deux côtés.

S 802/13. Réexaminé 3/12.19. Le patient reprit son travail quelques mois après le départ de l'hôpital, et l'a pu continuer sans interruption. N'a jamais eu aucun inconvénient de sa maladie, excepté qu'il lui a été difficile de localiser des sons sourds. L'oreille gauche : la muqueuse rouge-pâle avec sécrétion. Surdité de l'oreille gauche. Nystagmus postrotatoire 10", même aux deux côtés. Epreuve du but sans remarque.

S 812/16. Réexamen 4/12/19. Le temps le plus proche après l'opération d'une humeur irritable, commençait à

pleurer sans cause. Sensation d'inquiétude et d'angoisse, qui peut arriver encore quelquefois. Très sensible aux choses stimulantes comme café et alcool. Les deux années qui suivent l'opération il a eu des douleurs au côté opéré et une très grande sensation de fatigue qui n'a pas encore tout à fait disparu. Peut faire son travail comme ouvrier de transport à une laiterie, mais il a de la difficulté à tenir en ordre ses encaissements, et il est très oublieux. Au commencement, une très grande sensation d'incertitude, et il y a encore un peu de vertige. Le patient est un homme d'une constitution robuste et grosse, mais d'un type nerveux. L'oreille droite : guérie après une opération radicale. Sourd à l'oreille opérée. Romberg incertain. L'épreuve du but sans remarque. Nystagmus postrotatoire 40" après rotation à droite, 30" après rotation à gauche. Pas de nystagmus spontané.

S. 959/17. Réexaminé 4/12/19. Le malade put quelques jours après son retour à la maison, reprendre son travail et il a pu remplir ses fonctions comme contre-maître sans reproche. Se porte bien, excepté un bourdonnement gênant. Est plus oublieux qu'avant l'opération. Perforation totale des deux tympans, les muqueuses avec très peu de sécrétion. Entend voix basse à 2-3 m. L'épreuve du but sans remarque. Nystagmus postrotatoire 40", le même état des deux côtés.

J'avais eu l'occasion d'examiner le patient 576/16 une année après son séjour à l'hôpital. Il était encore assez faible et n'avait pas pu reprendre son travail. L'examen objectif ne montra rien à annoter.

En ce qui concerne les autres patients que je n'ai pas eu l'occasion moi-même d'examiner. Le résultat immédiat était bon, d'après les observations.

Ainsi les résultats immédiats sont bons dans 10 cas, pas tout à fait satisfaisants dans 2 (576/16 et 812/16). Des qua-

tre malades réexaminés après plusieurs années, tous avaient du travail, qu'ils pouvaient exercer d'une manière satisfaisante. A remarquer ici également les renseignements dans deux d'une certaine faculté manquante aux efforts psychiques.

CHAPITRE XIII

Quelques mots du Pronostic

Si nous jetons un regard sur l'étude de la méningite faite dans cet ouvrage, on trouvera aussi bien dans l'expérience des autres auteurs qui s'occupent de cette matière, que dans celle que j'ai recueillie pendant des années et qui s'appuie sur les matériaux ci-publiés, elle n'autorise pas un optimisme sur le pronostic de la méningite otogène. Elle n'autorise pas même un partage égal de clarté et l'ombre sur notre opinion de la guérison de celle-ci. Au contraire, il revient aux ombres dans l'image un rôle couvrant sinon au moins dominant, interrompu parfois par de rares rayons, plus rares à mesure que la maladie avance.

J'ai plusieurs fois, antérieurement, touché à la question du pronostic, et je ne veux pas fatiguer en répétant ce que j'ai déjà dit. Je me contenterai seulement de quelques réflexions au point de vue du pronostic provoquées par les cas guéris.

Ce sont pour la plupart des cas des jeunes gens, à part un, qui a 53 ans. Trois ont déjà dépassé l'âge de 30 ans, deux l'âge de 20 ans, les autres six sont âgés de 12-16 ans.

Au point de vue de la nature de l'infection primaire, six

viennent d'une otite aiguë (1 de ceux-ci apparaît comme méningite tardive).

Il faut chercher le foyer primaire dans les six autres, dans une otite chronique, dans tous les cas, sauf un, en rapport à un cholesteatome.

Sur les groupes différents, les cas guéris se divisent comme suit :

Otite aiguë sans complications et méningite.....	2
Otite chronique sans complications et méningite.....	1
Otite aiguë avec thrombophlébite et méningite.....	3
Otite chronique avec labyrinthite et méningite.....	4
Otite chronique avec abcès extradural et méningite....	1
Méningite tardive.....	1

Aucun cas de guérison ne se trouve dans le groupe otite compliquée d'abcès du cerveau avec leptoméningite, pas non plus dans les cas d'otite chronique avec thrombophlébite ou dans le groupe otite aiguë avec labyrinthite. On a plus d'une complication d'otite dans le cas 134/13, qui a de l'usure de la capsule du labyrinthe, abcès périsinus et extradural et thrombose du sinus, et aussi dans 812/16 qui a une usure de la capsule du labyrinthe et un abcès extradural.

En ce qui concerne la ponction lombaire, la pression montre une augmentation modérée. Dans le cas 812/16 elle diminue graduellement à l'amélioration. Dans le cas 959/17, elle indique une augmentation à chaque empiation. Ceci se trouve aussi, mais moins marqué, dans le cas 576/16.

Le degré du trouble du liquide suit l'amélioration ou l'empiration. La ponction lombaire devient plus trouble quand l'état s'empire et devient de plus en plus claire quand l'état s'améliore. Ceci se voit le mieux dans 134/13, 1253/17, 812/16, 802/13, 238/14, 959/17, 576/16

montrent après les variations cliniques du cours de la maladie un aspect différent de la ponction lombaire.

Quand l'état s'améliore, la formule cytologique change, de façon que la polynucléose diminue et est remplacée par plus ou moins de mononucléose. Quelques cas ont depuis le commencement la formule mononucléose, seule ou prépondérante, ou en parties égales avec la polynucléose. La mononucléose seule se trouve dans 253/17, prépondérante dans 2 cas 684/16, 238/14. Nombre égal de mono et polynucléose se trouve au commencement dans 959/17.

Il y a des bactéries dans le liquide céphalo-rachidien dans 5 cas. Ce sont dans 2 cas des diplocoques, dans un des cas des microcoques, dans un des staphylocoques pyogènes aureus, dans un des bactéries en forme de bâtonnets en même temps que des streptocoques. Dans les autres 7 cas, on n'a pas pu démontrer la présence des bactéries. Dans un des cas 959/17 les bactéries se montrent de nouveau à l'empiration et disparaissent à l'amélioration, cependant cette réapparition n'est pas constante à l'empiration clinique.

Ce n'est cependant pas dans tous les cas que la trouvaille de la ponction et les symptômes cliniques sont parallèles. Dans les cas où ceci ne se présente pas, cet état contraire entre l'image clinique et la ponction a une certaine valeur pronostique favorable. Ceci est spécialement démontré par le cas 959/17, avec l'image classique de la méningite et la ponction lombaire bénigne. Etat semblable quoique moins prononcé se trouve dans le cas 684/16 avec des symptômes cliniques graves et une ponction lombaire relativement bénigne.

Dans tous les cas l'opération a été dirigée vers le foyer primaire, à l'exception d'une otite chronique avec perforation totale des 2 tympans, lesquelles perforations permettent un écoulement suffisant de pus du foyer primaire. L'intervention contre le foyer primaire a été paracentèse,

trépanation simple et opération de sinus, opération radicale et évacuation du labyrinthe.

Contre les changements intracrâniens, on a employé la ponction lombaire qui, dans un cas, a été la seule méthode de traitement, le drainage à demeure par l'aiguille lombaire, qu'on n'a cependant pas laissé plus d'un jour à la fois en faisant des retirements répétés. Dans six cas, on a employé le drainage à demeure par une incision des méninges au pore auditif interne après évacuation du labyrinthe, dans 2 cas *ad modum Holmgren*. Ordinairement, le drainage méningital s'est joint à l'évacuation du foyer primaire dans la même séance, à part dans un cas où on l'a fait dans une autre séance. Dans deux cas des méthodes combinées de drainage méningital ont été employées. Dans un le drainage méningital *ad modum Holmgren*, ponctions lombaires répétées et aiguille à demeure, et dans un on a combiné le drainage *ad modum Holmgren* avec lavage de l'espace sous-arachnoïdien.

D'après les types différents des cas on s'est servi de méthodes variantes d'opération. Dans tous les cas le drainage de l'espace subarachnoïdien infecté a été employé, soit par la ponction lombaire, employée plus ou moins intentionnellement dans un but thérapeutique, soit par drainage à demeure, soit par attaque directe sur la dure-mère de l'environ d'os temporal.

Même si dans les cas guéris se trouvent des symptômes développés et un liquide céphalo-rachidien trouble avec polynucléose et bactéries, il faut cependant les compter en général avec les cas bénins de méningite purulente otogène généralisée, où le processus inflammatoire n'a pas gagné son développement total, à part un, qui à tous les points de vue résiste à la conception critique d'une méningite purulente généralisée avec bactéries. Ce même cas devrait aussi être unique dans la littérature par le fait que la malade, en un court laps de temps, eut deux récides et malgré cela

guérit (576/16). Une circonstance que je veux indiquer encore à propos des cas guéris, c'est la lenteur de la propagation de l'infection dans l'intérieur du crâne. Ceci est commun à tous les cas, à part un des cas labyrinthogènes, où l'arrivée de la labyrinthite purulente et la propagation aux méninges se passa vite. Dans ce cas le malade avait l'avantage de se trouver à l'hôpital à l'arrivée de sa maladie, et put subir immédiatement l'opération, un hasard qui me paraît d'une façon éclatante démontrer la valeur et les possibilités de guérison par une opération aussi prompte que possible après l'arrivée de la maladie.

Résumant ma compréhension du pronostic de la méningite otogène, je suis de l'opinion que la pose du diagnostic de la méningite purulente généralisée ex-otitide dans un stade développé, maintenant comme avant en règle est égale à une condamnation à mort. Les méthodes opératoires peuvent seulement, dans de très rares occasions, guérir ces cas, mais au point de vue symptomatique elles peuvent cependant avoir une bonne influence sur les symptômes subjectifs et objectifs. Contre les cas peu graves dont les symptômes sont en développement, surtout ceux avec propagation lente, la thérapeutique opératoire peut apporter la guérison.

DESIDERATUM

L'opinion optimiste que j'ai eue sur les possibilités thérapeutiques opératoires pour la guérison de la méningite otogène purulente généralisée a subi un changement au cours de cet ouvrage qui m'a donné l'occasion inappréciable d'un examen critique de ces possibilités, en me montrant les limites des moyens opératoires. Ces limites sont les circonstances anatomiques qui rendent impossible l'obtention d'un drainage effectif d'un amas généralisé de pus dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. On a travaillé beaucoup pour trouver une méthode opératoire satisfaisante. Ce travail a montré, et je le considère d'une grande importance, la possibilité d'amener la guérison d'une méningite purulente otogène généralisée par voie opératoire. Il a aussi indiqué les chemins par lesquels on peut arriver à un tel résultat. La chirurgie nous a conduit aux possibilités thérapeutiques présentes, quand il s'agit de vaincre les différentes formes de la méningite otogène.

Nos efforts pour obtenir un meilleur résultat devraient, tout en conservant ce que l'expérience opératoire nous a appris d'être utile, se diriger vers d'autres chemins. Je pense ici surtout, à l'injection thérapeutique intralombaire de remèdes chimiques, de sérum et de vaccin, ce qui peut-être, dans l'avenir, nous donnera plus de possibilités de vaincre la méningite otogène, même dans les formes où nous sommes maintenant obligés de reconnaître l'impuissance de notre thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

- ABOULKER. — R. Hebd. 1911, t. 32.
ABOULKER. — Ann. des mal. d'oreille, t. 37, I.
ALEXANDER. — D. M. W. 1905, 31 Jarhrg. Nr 39.
ALEXANDER. — A. F. O. 1908, t. 75, p. 222.
ALEXANDER. — A. F. O. t. 76, p. 1.
ALEXANDER. — A. F. O. 1912, t. 89, p. 255.
ALEXANDER. — Z. F. O., 1908, t. 56, p. 249.
ALEXANDER. — Jahrb f. Psych. und Neurolog., 1914.
ALT. — Z. F. O. 1909, t. 57, p. 113.
ALT. — OE. O. G. 1911, 27 nov.
AHRENS. — Z. F. Gesamte Neurolog. u. Psychiatrie, t. 15.
ARNOLDESSON. — Nordisk Tidskrift för Oto-rhino-laryngologie, t. 2.
BARKER. — On intracranial infl. starting in the temporal bone.
London 1890 (cit. Rissler).
BARTH. — A. f. Klin. Chir. 1914, t. 105, p. 653.
BARTH. — Int. C. 1911, p. 281.
BARR. — B. M. J. 1910, p. 1687.
BERGMANN v. — B. K. W. 1895, p. 337.
BERGMANN v. — Die Chir. Behandl. v. Hirnkrankheiten 3 Ausg.
1899.
BLEGWAD. — D. O. S. F. 1915.
BLAU. — Schmidts Jahrbücher 1896, t. 248, 1897, Bd 256, 1902,
t. 275.
BOESCH. — Z. F. O. 1905, t. 50, p. 337.
BONDY. — W. M. W. 1917.
BORRIES. — D. O. S. F. 1916, 1917.
BORRIES. — Acta Oto Laryngologica. Vol. I, Stockholm 1918.
BRIEGER. — V. D. O. G. 1895, 1899, 1912.
BRIEGER. — Transaction of the 6 int. Congres London 1899

- BRIEGER. — Die otogenen Erkrankungen d. Hirnhäute, Würzburg 1903.
- BRAUN. — A. f. Klin. Chir., t. 54, p. 885.
- BRAUNSTEIN. — A. f. O. 1901-02, t. 54.
- BURGER. — M. f. O. 1907, p. 166.
- COHN. — Z. f. O. 1900, t. 38, p. 99.
- CHAVASSE et MAHU. — Ann. de mad. l'oreille 1903, p. 382.
- CEIRAY. — P. M. 1915, p. 2.
- CROCHETT. — Int. C. 1906.
- DANELON. — M. f. O., Jahrg., 44. H. 7.
- DAMILGREN. — Om den kir. behandl. af otit med o. dess komplikationer. Uppsala 1894.
- DARVENS. — A. f. O. 1875, t. 10, p. 253.
- DAY. — S. G. a. O. 1913, p. 369, the Laryngoscope 1913.
- DELSAUX. — Ref. Int. C. 1906, p. 322.
- DENCH. — 16^e Fortem Med. Congrès Budapest 1909.
- DENCH. — Am. j. of the med. Scienc., t. 139, n^o 2.
- DENCH. — Ref. Int. C. 1911, p. 266.
- DENCH. — The Laryngoscope 1913, S. 944.
- DENCH. — The j. of Am. M. Ass. 1910, p. 754.
- DENCH. — The j. of Am. Ass. 1910, p. 763.
- DENIKER. — Z. f. O. F. 70, p. 188.
- ESKUCHEN. — Die Lumbalpunktion, Wien-Berlin, 1919.
- FORSELLES. — 2^e nordiska oto laryngol., Kongr. Stockholm 1914.
- FRIEDRICH. — D. M. W. 1904.
- FRIEDRICH. — V. D. O. G. 1904, p. 108.
- FLEISCHMANN. — Passows Beiträge 1918, A. f. O. 1918, p. 42.
- FREY. — A. intern. de Laryng., t. 16, 1907.
- GIESS. — Mitth. Grenzgeb. Méd. u. Chir., t. 8, p. 613.
- GLUCK. — A. f. Klin. Chir., 1883, t. 28, p. 656.
- GOORDING. — Ref. Int. C. 1918, p. 245.
- GRADENIGO. — A. f. O., 1891, t. 31, p. 230.
- GRADENIGO. — A. f. O., 1899, t. 47, p. 155.
- GRADENIGO. — A. f. O., 1909, t. 62.
- GRADENIGO. — Ann. de malad. d'oreille, 1889, t. 15, p. 528.
- GROSSMANN. — A. f. O., t. 64, p. 27.
- GRUBER. — M. f. O., 1896, p. 311.
- GRUNERT. — Ref., M. f. O. 1906, p. 374.
- GRUNERT und SCHULTZE. — A. f. O., t. 54, p. 71.
- HABERER. — W. M. W., 1903.
- HABERMANN. — V. D. O. G. 1906.
- HANSBERG. — Z. f. O., t. 25.

- HALD TETENS. — Ref. C. 1907, p. 392.
HALD TETENS. — Ref. Hospitalstidende, 1910, p. 1430.
HAYMANN. — Sammelref. Int. C. 1911, p. 401.
HAYNES. — The Laryngoscope, 1912.
HAYNES. — Ref. Ann. med. Ass., 1913, p. 940.
HAUPTMANN. — Z. f. Neurol. u. Psychiatrie, t. 14, p. 313.
HAUPTMANN. — Hirndruck, Neue Deutsche Chir., t. 81 I.
HARRIS. — R. H. 1907, t. 27 I.
HEINE. — B. K. W. 1906, Jahrg, 43, p. 105.
HEINE. — Z. f. O., t. 52, p. 378.
HEINE. — A. f. O., t. 50, p. 252.
HEINE. — Operationen am Ohr. Berlin, 1904-06.
HENKE. — Med. Klin. 1912. Beiheft 2.
HERSCHEL und UFFENORDE. — V. D. O. G. 1912.
HILL. — Handb. d. prakt. Chir. v. Bergmann 1907, t. 1, p. 178.
HIEBER. — Sammelref. Int. C. 1905, p. 261.
HINSBERG. — Z. f. O., t. 38, p. 126.
HINSBERG. — Z. f. O., t. 50.
HOLMGREN. — Nord. med. Arch., 1911, Festschrift *John Berg*.
HOLMGREN. — 2^e nordiska otolaryngol. Kongressen Stockholm
1914.
HOLINGER. — The Laryngoscope 1911.
HORSLEY. — Neurol. Centralblatt, 1910, p. 1170.
JACOBY. — New-York Medic. Journal 1895, p. 813.
JANSEN. — Internat. Otol. Congr. Moscou, 1897.
JANSEN. — V. D. O. G., 1895.
JANSEN. — B. Kl. W. 1895, p. 763.
KEY und RETZIUS. — Studien in der Anat. der Nervensystemes und
des Bindegewebes, Stockholm, 1875-76.
KOCHER. — Nothnagels Handb., t. 9, III.
KOPETSKY. — Z. f. O., t. 68.
KOPETSKY. — The Laryngoscope 1914, p. 733.
KOPETSKY and HELD. — A. O. O. 1906.
KOSTLIVY. — A. f. Klin. Chir., t. 97, p. 627.
KNICK. — V. D. O. G. 1913.
KNICK. — Réf. Int. C. 1914, p. 460, p. 462.
KÖRNER. — Z. f. O. 1886, 1889, 1892, 1893.
KÖRNER. — A. f. O. 1890, t. 30.
KÖRNER. — Die otit. Erkrankungen des Hirns u. s. w., Wiesbaden
1908.
KÜMMEL. — A. f. Klin. Chir., t. 77, 1905.
KRAUSE. — Chirurgie des Gehirns und Rückenmarkes, 1911.

- LABARRIÈRE. — Ann. mal. l'oreille, t. 37, 1911.
LANNOIS et PERRETRIÈRE. — R. H., 1907, t. 27.
LAURENS. — Ann. de mal. d'oreille, 1908.
LABBÉ et TROUIN. — Cit. Lermoyez.
LERMOYEZ. — 16^e intern. Congress Budapest, 1909.
LERMOYEZ. — Ann. de mal. d'oreille, 1909, t. 35, p. 469.
LERMOYEZ. — P. M. 1904, 1910.
LERMOYEZ et BELLIN. — Ann. de mal l'oreille, 1904, p. 317.
LEIGHTON. — The j. of the Am. med. Ass., 1915, p. 2054.
LEUTERT. — M. m. W. 1897.
LINDSTEDT. — D. M. W., 1918.
LUCAS. — B. K. W., 1899, p. 23.
LUC. — Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne, Paris 1910.
MACEWEN. — Pyogenic infectiv disease of the brain and spinal cord., Glasgow, 1893.
MANASSE. — Z. f. Klin. Med., t. 55.
MYGIND. — D. O. S. T., 1909, 1910, 1913, 1915.
MYGIND. — Z. f. O., t. 72, p. 73.
MYGIND. — The j. of Am. m. Ass., 1910, p. 758.
MYGIND. — The j. of Am. m. Ass., 1910, p. 827.
MYGIND. — Ref. Int. C., 1912.
MYGIND. — 2^e nordiska otolaryngologkongressen, Stockholm, 1914.
MYGIND. — A. f. Klin. Chir., t. 93.
MYGIND S. — Ugeskrift f. Læger, 1917.
MOURET. — 16^e Internat. Congress, Budapest 1909.
MURPHY. — Surg. Gyn. and Obstetr. 1907.
MÖLLER JÖRGEN. — Nord. Tidskrift f. Therapie 1906, p. 175.
NEU UND HERMANN. — Monatschrift f. Psychiatrie und neurologi 1914.
NEUMANN. — Z. f. O., 1906.
NEUMANN. — Rev. hebdomadaire de L. 1907, t. 27 II.
OHNACKER. — Z. f. O., t. 63, p. 333.
OKADA. — A. f. Klin. Chir. 1899, t. 58, p. 964.
ORSOS. — D. Z. f. Chir., t. 125.
OSEKI. — Ziegler's Beiträge 1912, t. 56, p. 540.
PANDY. — Neurol. Centralbl. 1910, p. 915.
PASSOW. — Chir. Lehre v. Bier. Braun, Kümmer 1913, III.
POLLAK. — D. M. W. 1910, p. 924.
POULSEN. — Farmakologi, Kristiania 1906.
POLITZER. — Rev. hebdomadaire de L., 1907, t. 27 II.
PREYSSING. — V. D. O. G., 1912.

- POIRIER. — Ref. Centralblatt f. Chirurgie 1909, p. 1180.
- PRUVOST. — Formes curables des méningites otique et traumatiques, thèse de Nancy 1902.
- QUINCKE. — B. Kl. W. 1895, p. 889.
- QUINCKE. — M. m. W. 1897, p. 721, D. M. W., t. 31.
- REICHMANN. — M. m. W. 1913, p. 1374.
- REINKING. — Z. f. O., t. 60, p. 617.
- RETZIUS. — Schmidts Jahrb. 1859, t. 104.
- RETZIUS. — Studien über das Gehörorgan des Wirbeltiere, Stockholm 1884.
- RUTTIN. — V. D. O. G. 1912.
- RUTTIN. — Z. f. O., t. 56, p. 80.
- RUPRECHT. — A. f. O., t. 50, p. 221.
- RISSLER. — Om intrakrainella komplikationer till otit. med. Hygiea 1893.
- SHENKE. — A. f. O., t. 53, 1901, p. 117.
- SCHULTZE. — A. f. O., t. 57, 58.
- SCHWARTZE. — A. f. O., t. 81, p. 77, t. 54, p. 279.
- SCHMIEGELOW. — Z. f. O., t. 63, p. 363.
- SCHMIEGELOW. — 2^e nordiska otolaryngologkongr., Stockholm 1914.
- SCHÖNBECK. — Die Gefahren der Trachealkanalpunktion. Inauguraldiss., Berlin 1915.
- SMITH. — The j. of the Am. med. s. 1910, p. 757.
- SMITH. — The Laryngoscope 1905.
- STEIN. — Festschrift f. Urbantschitsch.
- STACKE. — D. M. W. 1911, p. 1213.
- STREIT. — A. f. O., t. 89, p. 177, Ref. Int. C. 1911, p. 40.
- SOKOLOWSKY. — A. f. O., t. 63.
- TEDESKO. — Ref. Int. C. 1911, p. 365.
- THORNVAL. — Funktionsundersögelser over Vestibularapparaten og Cerebellum Köpenhamn 1917.
- UCZERMANN. — 2^e nordiska otolaryngologkongr., Stockholm 1914.
- UFFENORDE. — V. D. O. G. 1910, 1912.
- UFFENORDE. — Passows Beiträge, t. 5, p. 275.
- UFFENORDE. — D. Z. f. Chir. 1912, t. 117, p. 425.
- URBANDSCITSCH. — Z. f. O., t. 55, p. 282.
- WAGGET. — Int. C. 1909, t. 7, p. 306.
- WEBER-LIEL. — M. f. O. 1869, p. 25.
- WEST and SCOTT. — Ref. Int. C. 1909, t. 7, p. 305.
- WITTE und STURM. — Z. f. O., t. 39, 1901, p. 64.
- WICART. — Arch. internat. de laryng., t. 29.

- WITTMACK. — Ref. Int. C. 1911, p. 275, 1914, p. 463.
- WITTMACK. — Über die normale und pathol. Pneumatisation des Schläfenbeines Jena 1918.
- VOSS. — Z. f. O., t. 51, p. 319, t. 69, p. 270.
- ZALOZIECKI. — D. Z. f. Nervenheilkunde, t. 46.
- ZAUGE. — A. f. O. 1914, t. 93, p. 171.
- ZERONI. — Aertzt. Mittheil aus und für Baden (cit. Lermoyez).
- ZERONI. — A. f. O. 1905, t. 66, p. 199.
- ZIBA-SCHIN-IZI. — A. f. O. 1911, t. 87, p. 1.
- ZUPNIK. — Prager med. W. 1906, p. 476.
- Ann. de mal l'oreille = Annales de maladie de l'oreille et de larynx.
- A. f. O. = Archiv f. Ohrenheilkunde.
- A. o. O. = Archiv of Otology.
- A. f. Klin. Chir. = Archiv für Klinische Chirurgie.
- B. K. W. = Berliner Klinische Wochenschrift.
- B. M. j. = British Medical Journal.
- Int. C. = Internat. Centralblatt f. Ohrenheilkunde.
- D. O. S. F. = Dansk Otologisk Selskabs Forhandlingar (Hospitals-tidende).
- D. M. W. = Deutsch Med. Wochenschrift.
- M. m. W. = Münchener Med. Wochenschrift.
- V. D. O. G. = Verhandlungen der Deutschen Otologischen Gesellschaft.
- M. f. O. = Monatschrift f. Ohrenheilkunde.
- S. G. a. O. W. Surgery, Gynecology and Obstetrics.
- D. z. f. Chir. = Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie.
- P. M. = Presse Médicale.
- The j. of the Am. med. Ass. = The journal of the American Medical Association.
- Z. f. O. = Zeitschrift f. Ohrenheilkunde.
- R. hebdom. = Revue hebdomadaire de laryngologie.

TABLE DES MATIÈRES

Préface.....	5
Introduction.....	7
Chapitre I. — Historique.....	9
Chapitre II. — Les matériaux.....	14
Chapitre III. — Les différentes formes de la méningite.....	107
Chapitre IV. — Les voies de propagation.....	111
Chapitre V. — De quelques symptômes importants pour un diagnostic hâtif.....	123
Chapitre VI. — De l'importance de quelques méthodes spéciales pour l'examen clinique.....	130
Chapitre VII. ^{re} — Les facteurs les plus importants de la méningite...	140
Chapitre VIII. — La valeur de la ponction lombaire pour le diagnostic.	145
Chapitre IX. — Le traitement opératoire.....	164
Chapitre X. — La question de la narcose.....	221
Chapitre XI. — Les cas guéris (examen épieritique).....	225
Chapitre XII. — Réexamen des cas guéris.....	243
Chapitre XIII. — Quelques mots du pronostic.....	246
Desideratum.....	251



RF
1
A25
v.1

Acta oto-laryngologica

Biological
& Medical
Serials

PLEASE DO NOT REMOVE
CARDS OR SLIPS FROM THIS POCKET

UNIVERSITY OF TORONTO LIBRARY

STORAGE

